UNIVERSITÉ DE NANCY - ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE
1918-1919 2e Série N° 53

CONTRIBUTION
A
l'Étude Chimique, Bactériologique et Thérapeutique
DES DENTS ET DES CARIES DENTAIRES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Mai 1919, à 4 h. 1/2
à l'École supérieure de Pharmacie

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
(Mention Pharmacie)

PAR

M. HENRI HÉDOU
Pharmacien de 1re classe
Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Caen et des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-Dentiste diplômé de la Faculté de Médecine de Paris

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. BRUNTZ, professeur . *Président.*
LAVIALLE, profess. . } *Juges.*
Dr ROSENTHAL. . . }

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT ET Cie
—
1919

UNIVERSITÉ DE NANCY - ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE
1918-1919 2e Série N° 53

CONTRIBUTION
A
l'Étude Chimique, Bactériologique et Thérapeutique
DES DENTS ET DES CARIES DENTAIRES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Mai 1919, à 4 h. 1/2
à l'École supérieure de Pharmacie

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
(Mention Pharmacie)

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

PAR

M. HENRI HÉDOU
Pharmacien de 1re classe
Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Caen et des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-Dentiste diplômé de la Faculté de Médecine de Paris

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. BRUNTZ, professeur .	*Président.*
LAVIALLE, profess. .	*Juges.*
Dr ROSENTHAL. . .	*Juges.*

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT ET Cie
1919

UNIVERSITÉ DE NANCY — ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE

Directeur : M. BRUNTZ, I ✪, ❁.
Assesseur : M. FAVREL, ✻, I ✪.

Professeurs :

MM.	
FAVREL, ✻, I ✪	Chimie organique.
GRELOT, ✻, I ✪	Pharmacie galénique.
BRUNTZ, I ✪, ❁	Matière médicale.
SARTORY, ✻, ✪, ❁	Pharmacie chimique.
LAVIALLE	Histoire naturelle (Botanique).

Chargé de cours magistral :

DOURIS	Analyse chimique et Toxicologie.

Agrégé en exercice :

DOURIS	Chimie et Toxicologie.

Agrégé libre :

GIRARDET, I ✪	Chimie et Toxicologie.

Chargés de cours :

FAVREL, ✻, I ✪	Chimie minérale et Minéralogie.
DOURIS	Physique.
HOLLANDE	Histoire naturelle (Zoologie).
BUSQUET, ✪	Pharmacodynamie.
DOURIS	Chimie biologique.
GRELOT, ✻, I ✪	Hydrologie et Géologie.
SARTORY, ✻, ✪, ❁	Microbiologie.
VERNIER, ✪	Hygiène
N***	Législation.

Chargé de cours libre :

SARTORY, ✻, ✪, ❁	Mycologie.

Chefs de travaux :

GIRARDET, I ✪	Chimie, Analyse chimique et Toxicologie.
HOLLANDE	Micrographie.
GILLOT	Pharmacie.
VERNIER, ✪	Microbiologie et parasitologie.
PILLOT, I ✪, chargé de travaux	Physique.

Secrétariat :

BONTEMS, I ✪	Secrétaire.
BERTRAND I ✪	Commis.
TRIBOLET	Commis.
F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ❀, I ✪	Secrétaire honoraire.

L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

ET DE MA JEUNE SŒUR ALICE

Morte à 20 ans.

Témoignage d'affectueux souvenir.

A MA FEMME, A MES DEUX PETITES FILLES ET A MA SŒUR

en souvenir de la campagne 1914-1919.

Témoignage d'amour.

A mon Président de Thèse

A Messieurs les Professeurs
de l'École de Pharmacie de Nancy

Au Docteur ROSENTHAL

Témoignage de vive reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Nous poursuivions depuis longtemps l'idée de faire une étude sur les dents et les caries dentaires.

Nous aurions réalisé nos désirs si les soucis journaliers d'une profession absorbante, le manque de loisirs, de laboratoire de recherches, ne nous en avaient empêché.

La guerre est venue. Nous l'avons commencée en Lorraine. Attaché à une ambulance, nous faisions alors partie de la 70e division qui s'est couverte de gloire aux jours sombres d'août 1914, sur le Grand Couronné de Nancy. A ce moment, l'heure n'était pas d'entreprendre des travaux scientifiques, mais plutôt celle de penser aux misères des nôtres et de s'employer du mieux possible à les soulager.

Deux ans plus tard, le sort de la guerre nous ramena aux environs de Nancy. La perspective, que nous eûmes alors, d'y rester quelque temps, fit que nous n'hésitâmes pas à faire visite à M. le Docteur BRUNTZ, directeur de l'Ecole supérieure de Pharmacie, pour lui faire part de nos projets.

L'idée agréée, le plan de nos travaux exposé, il ne nous restait plus qu'à nous mettre au travail.

Notre intention primitive était de faire des recherches d'ordre chimique, bactériologique et thérapeutique sur les caries dentaires.

La bactériologie et la chimie étant deux sciences du domaine pharmaceutique, notre sujet ne manquait d'intérêt ni pour notre profession de pharmacien, ni pour celle de dentiste. Nous aurions voulu faire des recherches plus complètes en bactériologie, mais nous avons été obligé de compter avec notre situation de mobilisé, rendant nos déplacements difficiles et nous empêchant d'aller puiser à bonne source les renseignements dont, journellement, nous avions besoin.

Nous avons trouvé, en chimie, un champ d'études suffisamment vaste pour exercer notre activité; les analyses de dents, de salives, etc., nous ont occupé pendant de longs mois. Ces analyses, avec quelques recherches bactériologiques et thérapeutiques, font l'objet de ce modeste travail.

Aujourd'hui, nous avons l'avantage de soutenir notre thèse de doctorat. A cette occasion, qu'il nous soit permis d'exprimer à nos anciens maîtres les vifs sentiments de reconnaissance qui nous animent. Nos maîtres, ce sont les pharmaciens chez lesquels nous avons accompli notre stage; ce sont les professeurs de l'Ecole de Pharmacie dont les savantes leçons, mises à profit, nous ont permis de conquérir nos titres d'interne des hôpitaux de Paris et de pharmacien; ce sont les médecins et les pharmaciens des hôpitaux de Paris dont les conseils nous ont été si souvent profitables; ce sont, enfin, les Docteurs Richer et Rousseau-Decelle, dentistes des hôpitaux de Paris; le Docteur Milliot, dentiste des asiles de la Seine, qui, à

la clinique stomatologique de l'Hôpital Saint-Antoine, nous ont initié, avec tant de bienveillance et d'autorité, aux maladies de la bouche et des dents et aux travaux de dentisterie opératoire. Nous leur en serons toujours reconnaissant.

Nos pensées les plus affectueuses s'en vont aussi vers les amis, qui, d'une façon quelconque, nous ont rendu service et vers ceux qui, aux armées, ont partagé avec nous une véritable vie de famille, nos joies et nos misères.

Nous n'aurions garde de manquer à remplir un impérieux devoir : celui d'adresser nos plus vifs remerciements à M. le Directeur, à MM. les Professeurs de l'Ecole de Pharmacie de Nancy, à M. le Professeur SARTORY, qui a bien voulu guider nos recherches au cours de ce travail. Quoique nouveau venu, nous n'avons rencontré auprès d'eux que marques de sympathie, de modestie et de bonté.

Pour terminer, quelle gratitude ne devons-nous pas à l'aimable M. LASSEUR, que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer au laboratoire de bactériologie. Maintes fois, il s'est plu à nous rendre service, soit en nous procurant des documents bactériologiques, soit en facilitant nos recherches bibliographiques.

HISTORIQUE

La carie dentaire paraît être une maladie aussi vieille que le monde.

Un document très ancien, le *Papyrus Ebers*, découvert à Louqsor (*in* LEMERLE, 1900), ne nous apprend-il pas qu'on a trouvé maintes fois des dents aurifiées dans les sépultures égyptiennes !

HIPPOCRATE, le père de la médecine, a laissé des travaux sur l'altération ulcéreuse des dents et son traitement.

D'après MATHIO (1904), les lois défendaient, 450 ans avant Jésus-Christ, d'enterrer les morts avec des bijoux, exception faite, toutefois, pour les fils d'or qui servaient à maintenir les dents. Si donc, on pratiquait la prothèse dentaire plusieurs siècles avant notre ère, il est très vraisemblable que, déjà, la carie faisait d'importants ravages.

La carie dentaire était aussi une maladie très répandue chez les Romains. Certaines œuvres de Strabon, de Celse, de Galien, d'Archigène, de Pline l'Ancien, traitent de la carie dentaire et de sa thérapeutique. Même, si nous en croyons MATHIO, les dégâts qu'elle produisait étaient tel-

lement nombreux que « les dentistes d'alors, joailliers, graveurs ou barbiers, fabriquaient des dents d'os et d'ivoire. Ces dents coûtaient fort cher, et la profession de dentiste, fort lucrative, rendait ceux qui s'y livraient aussi riches que des sénateurs, aussi séducteurs qu'Adonis, les dames et les courtisanes romaines n'ayant rien à refuser à qui les aidait à reconquérir leur beauté et la puissance de leurs charmes. »

A différentes reprises, le malicieux poète latin JUVÉNAL fait allusion, dans ses satires, aux désordres dentaires de la bouche des courtisanes. Parmi elles, il cite Eglée et la coquette Galla qui trompait ses admirateurs en ôtant seulement pendant la nuit ses dents artificielles.

Les premiers temps de notre histoire ne nous ont pas laissé beaucoup de documents dignes d'intérêt sur la carie dentaire. On sait cependant que le roi saint Louis est mort, à 55 ans, n'ayant plus qu'une seule dent à sa mâchoire inférieure. Cette dent a été conservée pendant longtemps comme relique dans le trésor de la cathédrale de Saint-Denis. Malheureusement, l'histoire ne dit pas si saint Louis avait perdu ses dents à la suite de carie, de pyorrhée ou de gingivite expulsive, etc.

Arrivons au Moyen-Age. La meilleure preuve que la carie dentaire régnait, c'est qu'il nous reste de cette époque troublée plusieurs tableaux de maîtres flamands et hollandais représentant des dentistes. Plusieurs de ces tableaux figurent au Musée de Dresde. Ils sont dus au pinceau de GÉRARD D'HOUTHORST. D'autres ont été exécutés par DAVID TENIERS et GÉRARD DOW. Il existe même, au musée du Louvre, une peinture de ce dernier, intitulée : *L'Arracheur de Dents*.

L'examen attentif de ces œuvres diverses fait penser qu'en ce temps, le traitement de la carie dentaire n'était pas compliqué : on se bornait alors à pratiquer le plus souvent des extractions. D'ailleurs, quelle compétence avaient, et quels soins pouvaient donner des dentistes qui n'étaient que des empiriques, des charlatans, des barbiers !...

A partir de la Renaissance, les chirurgiens ont commencé à s'intéresser à la carie dentaire et à son traitement scientifique. Parmi eux, citons Guy de Chaulieu et Ambroise Paré. C'est à eux que l'on doit la considération qui a commencé à s'attacher à la profession de dentiste.

Un de leurs contemporains a fait paraître un des premiers traités spéciaux sur les dents et leurs maladies : Urbain Hémard, chirurgien du cardinal Georges d'Armagnac, est l'auteur d'un ouvrage imprimé, en 1582, chez Benoist Rigaut, à Lyon, ayant pour titre : *Recherches de la vraie anatomie des dents, valeur et propriétés d'icelles avec les maladies qui leur adviennent.*

Cent ans plus tard, B. Martin, apothicaire de feu Sa Majesté le Prince, a donné sa *Dissertation sur les Dents*, volume in-12, chez Thierry, à Paris (1679).

Dès la fin du XVIII^e^ siècle, et pendant tout le XIX^e^, les ouvrages sur les dents, les caries dentaires et leur thérapeutique, se sont succédé presque sans interruption.

A titre documentaire, voici la liste des principaux auteurs qui, jusqu'en 1900, se sont occupés, à des titres divers, de ces questions : Dubruc Delasalle (1779), Fauchard (1786), Fox (1821), Thomas Bell (1835), Regnart (1838), Fénéant (1838), Archbold-Aspol (1847),

Harris Chapin (1855), Oudet (1862), Préterre (1866), Gaillard (1867), Magitot (1867), Lebert (1869), Maurel (1873), Harris Chapin, Austin et Andrieu (1874), Leber et Rottenstein (1876), Mayor (1876), Cruet (1879), Feuiltaine (1879), Papot (1882), Sewil (1884), Andrieu (1885), Ribolla Nicodemi (1885), Hartog (de) (1886), Hunter (1892), Telschow (1892), Smale Morton et Colyer (1893), Bodecker (1894), Thomson (1895), Abbott Franck (1896).

Nous ne nous étendons pas, dans cet historique, sur les diverses théories de la carie dentaire, qui correspondent au niveau scientifique des temps où elles ont été formulées. Nous aurons souvent l'occasion, au cours de notre travail, de signaler ces théories (*parasitaire*, *chimique*, *chimico-parasitaire*, *vitaliste*, etc.) et leurs partisans.

CHAPITRE PREMIER

Définition — Nature — Classification Étiologie des Caries dentaires

DÉFINITION

Si nous pratiquons la section verticale en passant par le centre d'une dent entière adulte fraîchement extraite, nous nous rendons compte qu'elle est constituée par deux sortes de tissus : durs et mous.

En allant de l'extérieur vers l'intérieur, dans les couronnes, les tissus durs sont représentés par l'émail recouvert d'une mince cuticule (cuticule de NASMYTH) et l'ivoire ou dentine; dans les racines, par le cément; les tissus mous, par le paquet vasculo-nerveux, appelé communément pulpe dentaire.

Suivant les données actuelles de la science, peut-on assimiler les dents aux os? Certains auteurs affirment que non, soit parce que les dents n'ont pas de canaux de HAWERS, soit parce que la sensibilité dentinienne est

beaucoup plus grande que la sensibilité osseuse, soit surtout parce que les os sont dépourvus d'émail et qu'on a assigné par erreur à la dent tout entière une origine ectodermique.

Nous ne retiendrons que deux de ces allégations, vraisemblablement dénuées de fondement et, avec PAUL FERRIER (1900), nous assimilerons le canal dentaire à un canal de Hawers.

Au surplus, la différence d'origine embryogénique de l'os et de la dent n'intéresse que la couche d'émail.

Suivant HERTWIG (1891), la couche mésodermique des odontoblastes de la papille dentaire fournit l'ivoire ou dentine; la membrane ectodermique adamantine fournit l'émail et enfin, le tissu conjonctif fournit le cément par ossification directe.

Aussi, il nous semble logique, malgré la différence qui existe quant aux moyens de préservation des dents et des os, de conserver le terme « carie dentaire » jugé impropre par certains auteurs.

A quoi correspond exactement cette appellation ?

Une des plus vieilles définitions de la carie dentaire est celle de FAUCHARD (1786). Elle mérite d'être citée. Pour cet auteur, la carie des dents est « une maladie qui les détruit. Cette maladie est produite par une humeur qui s'insinue entre les fibres osseuses de la dent, qui ne se carie que parce que les fibres se détruisent. Les fibres ne se détruisent que parce que les petites parties qui les composent se déplacent, et ces parties ne se déplacent que parce qu'elles sont ébranlées ». Cette définition est un peu simpliste, mais il faut dire qu'elle remonte au XVIII^{e} siècle.

Environ un siècle plus tard, MAGITOT (1867) a désigné, sous le nom de carie, « une altération particulière et fort commune de l'organe dentaire, caractérisée par un ramollissement progressif et une destruction continue des tissus durs de la dent, procédant constamment de l'extérieur a l'intérieur de la couronne et entraînant, de proche en proche, la disparition d'une partie plus ou moins étendue et quelquefois de la totalité de l'organe ».

La crise dentaire est, suivant REDIER (1909), une affection caractérisée par le ramollissement et la destruction progressive des tissus durs de la dent; elle procède constamment de l'extérieur à l'intérieur, creuse, dans la couronne, des cavités de plus en plus profondes, qui peuvent aller jusqu'à rejoindre la chambre pulpaire, détruire la totalité de la couronne et envahir même les racines, enflammer la pulpe, la mortifier et la détruire ».

En dernier lieu, citons la définition du nouveau traité de stomatologie par DIEULAFÉ, HERPIN et NOGUÉ (1910) : « La carie dentaire est l'inflammation des dents au cours de laquelle se produisent des lésions destructives et des réactions inflammatoires dans l'organe intéressé; les lésions destructives peuvent atteindre tous les tissus; les lésions inflammatoires n'intéressent que les tissus à trame organisée. »

Ces différentes définitions, somme toute, ne semblent pas très éloignées, au moins en ce qui concerne les tissus vivants de la dent, de la définition de LITTRÉ (1903) s'appliquant aux tissus osseux, leur carie étant « une forme ou une terminaison de l'ostéite, dans laquelle la partie malade suppure et se désagrège par parcelles en continuant à vivre ».

NATURE

Plusieurs auteurs, dont SCHEEF (1903) parmi les modernes, ont considéré les dents comme pourvues d'une vitalité si faible, qu'elles subissent sans résistance les actions destructives extérieures. Leurs idées ont donné lieu à des hypothèses très diverses.

Cent cinquante ans avant Jésus-Christ, HIPPOCRATE a parlé de la fermentation des substances alimentaires attaquant les dents.

Au XVI[e] siècle, SCRIBONIUS LARGUS (1529), EBN SINA (1564), ont été les premiers à défendre les causes parasitaires de la carie en l'attribuant à des vers.

LEUWOENHOECK (1722) a constaté la présence d'une « foule d'animalcules infiniment petits et qui s'y mouvaient de la façon la plus réjouissante », dans un peu de matériel buccal délayé dans une goutte de salive.

Quelque cent ans plus tard, BUËHLMANN (1840) et ERDL (1843) ont trouvé de nouveaux parasites dans les dents cariées. Ces parasites, auxquels ils n'ont donné aucun nom, ressemblent étonnamment, par leurs caractères, aux Leptothrix.

Pour FICINUS (1847), les caries sont dues à des infusoires qu'il a appelées *denticola*.

CHARLES ROBIN (1847), leur contemporain, a découvert un microorganisme, le *Leptothrix buccalis* qu'il a considéré comme l'agent de la carie. Suivant lui, le parasite serait polymorphe, et on le retrouverait constamment dans les affections des différentes parties du corps.

La carie a été attribuée par TOMES (1848) à des manifestations chimiques dues à la présence d'acides dans la bouche.

KLENCKE (1850) a été de l'avis de FICINUS pour ce qui concerne une forme de carie, mais, pour une autre, il a décrit un parasite particulier, le *Protococcus dentalis*.

BRIDGMANN (1861) a conçu l'idée d'une théorie qui n'a que le mérite de l'originalité. Suivant cette théorie, les couronnes des dents seraient électro-positives, et les racines, électro-négatives. A la faveur du milieu salivaire, il se formerait un courant déterminant des phénomènes d'électrolyse avec formation d'acide au pôle positif, d'où décalcification des dents.

MAGITOT (1867) a été nettement partisan de la théorie chimique.

Dix années environ ont passé. LEBER et ROTTENSTEIN (1878) ont repris en partie la théorie de ROBIN. Ils ont trouvé les canalicules de l'ivoire carié remplies de *Leptothrix buccalis*. Cette constatation les ont amenés à conclure que c'était bien le *Leptothrix buccalis* l'agent causal de la maladie.

A la fin du XIX[e] siècle, alors que tant de désastres chirurgicaux et médicaux étaient dus uniquement à des causes ignorées, PASTEUR, par ses remarquables travaux sur les infiniment petits, a donné une impulsion nouvelle aux recherches microbiologiques et bactériologiques. En France, en Allemagne, en Autriche, ces recherches se sont poursuivies avec ardeur.

De ces nombreuses recherches, une théorie nouvelle est née, la théorie chimico-parasitaire, encore en faveur de nos jours. Dès lors, on n'a plus envisagé seulement l'ac-

tion chimique acide, tributaire des substances acides introduites dans la bouche par l'alimentation ou provenant plus souvent de fermentations, mais aussi l'action bactérienne, ayant pour rôle la fonte de la substance organique décalcifiée par les acides.

Etant donné que la théorie chimico-parasitaire nous renseigne parfaitement sur le processus de destruction des tissus dentaires, elle mérite, à juste titre, d'avoir de nombreux partisans, mais elle ne doit pas être prise seule en considération.

Tomes (1848) a signalé des lésions microscopiques révélant des troubles réactionnels dans l'ivoire carié. Ces troubles sont dus, suivant Magitot (1871), à une manifestation de la pulpe irritée : « Dès le premier degré, avant même que l'émail ait subi l'envahissement de la carie, sous la portion altérée de la couche d'émail, on peut trouver une zone blanche transparente. Cette zone a une forme à peu près constante : un cône à base extérieure répondant au point altéré de la couche d'émail et dont le sommet tronqué, dirigé vers le centre de la dent, atteint assez rapidement la paroi de la cavité de la pulpe. »

Tomes a donné le nom de *dentine secondaire* au nouveau tissu formé par suite des troubles réactionnels de l'ivoire et semblant résulter de dépôts calcaires dans les canalicules dentiniens. *La dentine secondaire* forme une zone transparente *(zone de défense)* couvrant comme d'un manteau une autre zone de coloration brune *(zone opaque)* de Redier (1909).

Neumann (1884), en cherchant à prouver la nature inflammatoire des lésions de la dentine, a observé l'épai-

sissement des parois des canalicules et leur oblitération. Quelques adversaires de la théorie vitaliste n'ont vu en la *zone de défense* qu'un travail de décalcification; dans les grains calcaires emplissant les canalicules, qu'une précipitation de sels terreux préalablement dissous.

Cependant, l'un d'eux, REDIER, a observé « des phénomènes de réaction, qui ont leur point de départ dans la plupe dentaire ». Ces phénomènes de réaction, qui ont été très bien mis en lumière par les travaux de COYNE et CAVALIÉ (1905-1906), ont été le point de départ d'une nouvelle conception de la carie dentaire.

Pour ces deux histologistes, la cuticule de NASMYTH et l'émail se conduisent à peu près comme des corps inertes vis-à-vis des agents physiques, chimiques ou microbiens. Ils ne luttent pas contre eux, mais subissent leur action d'une façon presque passive. Mais, dès que l'émail est détruit, que l'ivoire se trouve mis à nu, il y a une double réaction de l'organe : réaction d'abord de la pulpe, et réaction de l'ivoire par ses fibres dentiniennes.

La pulpe est le siège d'une inflammation nette. Elle se congestionne en même temps que les tissus deviennent hypersensibles, et RABIER (1905) a prétendu que, « si la dent était un organe à enveloppe moins dure, on pourrait peut-être constater les signes cardinaux de l'inflammation : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur ».

En seconde analyse, des cellules inflammatoires géantes apparaissent. Ce sont les *odontoclastes,* analogues aux *ostéoclastes* ou *myéloplaxes* de ROBIN. Ils sont nés de la division du noyau de minuscules cellules multinucléées à protoplasma s'accroissant, mais ne se divisant pas. Ces cellules, qui, primitivement, sont toutes petites et pro-

viennent soit de la pulpe, soit du périoste alvéolo-dentaire, etc., dans le but de lutter contre les agents infectieux, peuvent également débarrasser la dent des éléments altérés ou mortifiés de l'ivoire. Quand les *odontoclastes* remplissent ce rôle, comparable à celui des *ostéoclastes* vis-à-vis de l'os; et aussi quand ils se défendent contre l'infection, ils font œuvre de destruction. Nous avons alors affaire à la forme clinique appelée, par CAVALIÉ, *odontite raréfiante.*

Mais si les *odontoblastes* jouent leur rôle physiologique de défense vis-à-vis des tissus dentaires, grâce à une hyperproduction d'ivoire au niveau de la zone transparente, il y a hypercalcification. La zone opaque se trouve envahie, en même temps que la cavité cariée se tapisse d'une couche calcaire de néoformation d'aspect poli, vernissé, plus ou moins jaunâtre. Cette calcification des canalicules dentaires, ce changement d'état des fibres dentiniennes aboutit à une diminution de sensibilité de l'ivoire. Quelquefois même, la production de dentine secondaire ne se borne pas exclusivement aux canalicules. Elle envahit souvent la chambre pulpaire, arrivant à la remplir plus ou moins. Il y a alors atrophie progressive de la pulpe. Cette forme de carie, correspondant à la *carie sèche*, a été appelée, par CAVALIÉ, *odontite condensante.*

Les deux réactions, *odontoblastique* et *odontoclastique*, peuvent évoluer simultanément ou l'une sans l'autre. Quand elles évoluent simultanément, deux cas peuvent se produire : suivant que les ondontoblastes sont les plus forts ou les plus faibles.

Dans le premier cas, les phénomènes pathologiques ne

sont pas observables. Dans le second cas, la destruction de l'organe s'effectue. La réaction *odontoclastique* l'emporte sur la réaction *odontoblastique*. La lutte se traduit par la marche ralentie de l'affection. Il s'agit alors de la carie banale à marche lente appelée, par CAVALIÉ, *odontite mixte*.

CLASSIFICATION

A. — Classification ancienne ou Classification de Fauchard

1° Caries dépendant de causes extérieures : carie molle et pourrissante, carie sèche et comme mastiquée;

2° Caries qui attaquent les parties de la dent engagées dans leurs alvéoles ou recouvertes par les gencives : carie du collet de la dent; carie située à la voûte des racines; carie attaquant les racines, etc.;

3° Caries qui occasionnent les maladies du voisinage : carie des alvéoles.

B. — Classifications modernes

1° *Classification de l'Ecole dentaire de Paris*. — L'Ecole dentaire de Paris a distingué quatre degrés dans la carie dentaire. Cette classification a été proposée et adoptée en 1893, au Congrès dentaire de Chicago, par le professeur BLACK :

1er degré. — Altération et décalcification de l'émail.

2e degré. — Destruction de l'ivoire sans dénudation de la pulpe.

3e degré. — Destruction de l'ivoire avec dénudation de la pulpe infectée.

4e degré. — Mortification et putréfaction de la pulpe.

2° *Classification de* REDIER. — Les caries sont divisées en deux groupes :

Groupe A. — Caries non pénétrantes ou simples S :

1° de l'émail seul;

2° de l'émail et de l'ivoire;

Groupe B. — Caries pénétrantes P :

Premier stade. — La pulpe est mise à nu, mais elle a conservé son intégrité anatomique et physiologique : carie pénétrante P^1.

2e stade. — La pulpe est enflammée, dégénérée, infectée; perversion fonctionnelle : carie pénétrante P^2.

3e stade. — La pulpe est détruite, soit par gangrène totale, soit par atrophie, soit par destruction caustique ou traumatique : carie pénétrante P^3.

3° *Classification de l'Ecole dentaire de Bordeaux*, d'après les travaux récents de COYNE et CAVALIÉ :

1° *Odontite condensante;*

2° *Odontite raréfiante;*

3° *Odontite mixte.*

Dans cette classification, on n'a pas fait allusion à la destruction de la cuticule de NASMYTH, de l'émail, ni à la destruction des dents mortes, qui se comporteraient à la manière d'un bloc organo-calcaire.

ÉTIOLOGIE

Sans parler des causes occasionnelles à la faveur desquelles la maladie s'installe, fissures ou fractures de l'émail, dues soit à un traumatisme, soit à une transition brusque de température, usure physiologique, influence néfaste des crochets des appareils prothétiques, déchaussement des dents dû à l'évolution d'une pyorrhée, résorption alvéolaire, agents chimiques, etc., toutes causes qui peuvent être considérées comme ouvrant la porte d'entrée aux caries, on admet aujourd'hui que celles-ci relèvent de plusieurs causes. — PREISWERK (1905), FREY et LEMERLE (1910), DIEULAFÉ, HERPIN et NOGUÉ (1910), FRITEAU (1912). — On peut ranger ces causes en trois catégories :

1° Causes prédisposantes générales;

2° Causes prédisposantes locales;

3° Causes efficientes;

1° Causes prédisposantes d'ordre général

Age. — Les caries atteignent tous les âges, depuis trois ans chez les enfants. Chez les adultes, c'est un fait d'observation journalière, que la carie se rencontre surtout aux époques de la vie comprises entre 14-15 ans et 25-30 ans. Elle diminue de fréquence à mesure que la calcification du sujet augmente.

Sexe. — La femme paraît plus sujette aux caries que l'homme.

C'est ainsi que, sur 1.000 caries d'adultes, MAGITOT (1871) en a trouvé 583 chez la femme, 417 chez l'homme.

BROUGHTON (1906) a fait des constatations du même genre, mais ROSE (1906) a contesté ses conclusions; sa statistique, portant sur 3.000 enfants des deux sexes, a montré que garçons et filles possédaient à peu près le même nombre de dents malades.

Constitution, nutrition. — En général, la dentition possède les défauts ou les qualités de la constitution. Celle-ci ayant des rapports étroits avec la nutrition, on conçoit assez facilement que si cette dernière est bonne, qu'elle dispose de sels calciques en quantité suffisante, et sous une forme assimilable, les os et les dents s'en ressentiront.

MAGITOT ne partage pas cet avis, lorsqu'il rapporte « qu'il est impossible de regarder la carie comme une affection d'origine intérieure et organique de la nutrition ».

Avec GALIPPE (1884) et PAUL FERRIER (1900), nous pensons que, durant la période évolutive, les dents de la première dentition subissent l'influence des conditions de nutrition dans lesquelles se trouve la mère, au moment de la grossesse, suivant que cette période est normale ou troublée. De même, les dents permanentes subissent d'abord l'influence des maladies de l'enfance, et de l'âge mûr. De même les maladies graves des organes digestifs, la syphilis, la tuberculose, le rachitisme, la phosphaturie, l'ostéomalacie, le surmenage, etc., agissent en déminéralisant, d'après THÉRIC (1872), MESLAY (1898), ELY (1908), LEVÊQUE (1905), etc.

Hérédité. — On a nié quelquefois l'hérédité en matière de carie dentaire. Cependant elle existe.

Lorsqu'en France les jeunes gens étaient exemptés pour mauvaise dentition, MAGITOT et BOUDIN eurent l'idée de dresser une carte indiquant le nombre de réformés. Suivant leurs conclusions, en Bretagne, dans le Plateau Central et sur les deux rives du Rhône, on constaterait un petit nombre de caries. Par contre, en Normandie, dans les départements situés à l'embouchure des trois grands fleuves, Gironde, Loire, Seine, de nombreux cas seraient signalés.

Si l'on rapproche ces données de celles du savant anthropologiste BROCA (1879), d'après lesquelles les Français sont issus de deux races principales, l'une *Celte*. l'autre *Kimrique*, on voit que la première possède de bonnes dents, la seconde de mauvaises.

D'après un rapport de la *Société Odontologique suédoise* (1906), 96 % des Suédois auraient les dents défectueuses; l'Amérique viendrait ensuite avec 93 %. Les Esquimaux, mieux partagés, atteindraient l'infime proportion de 1 1/2 %. Ils devraient leurs bonnes dents, dit-on, à une nourriture simple, à base de viande et de matières grasses.

Si, à notre siècle, tant de Suédois, d'Américains, d'Européens abusaient moins d'hydrocarbones, de matières azotées, et absorbaient davantage d'aliments riches en sels minéraux, sous forme de pain complet, et de bonne eau calcique, etc., peut-être auraient-ils de meilleures dents !

Jetons un coup d'œil sur la dentition des animaux.

Une constatation faite par CHARPENTIER et STÉVENIN (1896) ne nous semble pas tout à fait à l'avantage de

l'espèce humaine. Trois mille crânes d'animaux examinés n'ont montré que quarante-cinq caries. A noter que plus de la moitié des dents malades appartenaient à des singes, et que les singes, dit-on, sont des animaux qui se rapprochent beaucoup de l'homme !

Parmi les 3.000 crânes examinés par CHARPENTIER et STÉVENIN, il y avait :

752 crânes de carnivores avec 9 caries.
125 crânes d'insectivores sans carie.
44 crânes de chéiroptères sans carie.
279 crânes de rongeurs avec une carie.
275 crânes de ruminants sans carie.

« Si l'hérédité est plutôt faite d'une similitude de goûts dans l'alimentation que de la constitution même des cellules », d'après PAUL FERRIER (1900), qu'attend l'espèce humaine pour tirer parti de leçons de choses venant d'êtres inférieurs ?

2° Causes prédisposantes locales

Les caries atteignent difficilement les parties convexes et polies des couronnes. Lorsque les dents sont séparées par un espace assez grand, les caries affectent rarement les faces proximales; quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent, elles se développent, dans les anfractuosités de la surface des dents, et dans les interstices dentaires où la rétention des débris alimentaires se fait plus particulièrement. Fréquemment aussi elles se rencontrent au collet, à la solution de continuité qui existe entre la couche d'émail et le cément.

Les imperfections profondes de structure congénitales et les imperfections superficielles constituent autant de causes prédisposantes à la carie. Les unes et les autres sont représentées par une minéralisation insuffisante des tissus, des sillons noirâtres intertuberculaires, des dépressions dans l'émail, des érosions, des fissures, etc.

Souvent la carie d'une dent est accompagnée ou suivie de la carie de sa correspondante au même maxillaire. Ce phénomène n'a pas lieu de nous étonner, étant donné que dans les conditions habituelles, toutes les deux ont subi les mêmes influences de développement, de calcification, de milieu, d'état de santé ou de maladie.

On a remarqué souvent la prédisposition à se carier de certaines dents, en particulier des dents de six ans (premières molaires), et de douze ans (deuxièmes molaires) inférieures. Ces deux dents mises à part, les dents supérieures semblent être plus atteintes par la carie que les dents inférieures (rapport, 3 à 2).

3° Causes efficientes

Les causes efficientes sont dues aux agents infectieux de la bouche dont aucun n'est spécifique, mais dont le rôle bio-chimique est considérable dans le processus de destruction des dents.

Les différentes causes des caries étant connues, nous allons étudier les deux facteurs qui contribuent pour une large part à faire de la dent un terrain propre ou impropre à la carie :

1° Facteur minéralisation;

2° Facteur milieu buccal.

Dans cette étude, nous avons attaché une importance toute particulière à la présence et au rôle bactéricide du sulfocyanate de potassium de la salive.

CHAPITRE II

Minéralisation de la Dent

Galippe (1884) a donné le nom de coefficient de résistance minérale au rapport constant qui existe entre les propriétés physiques et la composition chimique des dents. Suivant les constatations de cet auteur :

1° La densité des dents croît depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte;

2° La composition chimique de la dent suit les oscillations de la densité;

3° Le coefficient de résistance varie si l'on envisage les dents d'une même personne, et diffère également d'individu à individu;

4° La densité de la dent est d'autant plus élevée, que sa teneur en matière organique est plus faible, et la proportion des éléments minéraux plus élevée.

Il résulte de ces données, que s'il n'est pas possible de déduire par le calcul la teneur d'une dent en éléments

organiques et inorganiques, il n'en est pas moins certain que la densité varie avec leur proportion et suivant celle des derniers. « Quand un écart existe, il ne dépasse pas 1 %, en général, et lorsque la densité est supérieure à 2, la dent a une composition qui correspond à plus de 70 % de matière minérale. »

Par une série d'analyses, GALIPPE a établi la composition des dents d'adultes. Les analyses de cet auteur ont porté sur 29 dents. Il a obtenu les résultats suivants :

Eau et matières organiques	25,287
Matières minérales	74,713
Cendres solubles	0,5428
Carbonate de chaux	0,3586
Carbonate de magnésie	1,1332
Chaux	45,119
Magnésie	1,671
Acide phosphorique	23,749
Silice	0,414
Matières non dosées et pertes	1,7524

GALIPPE et ARMAND GAUTIER (1897) ont signalé dans les dents une certaine proportion de silice, et des traces de fluor.

Nous nous sommes souvent demandé si la silice contenue dans les dents, ne s'y trouvait pas en proportion croissante avec la dureté des tissus. C'est pourquoi, au cours de nos recherches, nous avons dosé ce corps.

Nous avons fait des analyses de canines entières sans trace de carie, et des analyses de molaires à caries sèches, prélevées sur des maxillaires supérieurs de sujets sains âgés de 23 à 28 ans.

TECHNIQUE. — Après extraction, les dents ont été d'abord débarrassées par un brossage soigneusement pratiqué des

matières alimentaires ou tartriques pouvant les souiller. Après ce traitement, nous les avons immergées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'aldéhyde formique à 50/1000, dans le but de rendre leurs matières organiques imputrescibles. Après ce second traitement, les dents ont été essuyées au papier Joseph et séchées à l'air libre.

Nous avons pris leur densité au moyen de la balance de Mohr, en opérant toujours dans les mêmes conditions de température et de pression.

Les dents ont été ensuite divisées le mieux possible au moyen de fraises et de limes à gros grains. La poudre résultant de cette division a été rendue plus ténue par une pulvérisation effectuée dans un mortier en bronze couvert. Sur la poudre obtenue, nous avons fait les déterminations suivantes :

1° *Humidité.* — Nous avons établi son pourcentage par le séjour de la poudre à l'étuve à 115-120° jusqu'à poids constant. La durée de la dessication a été de cinq à six heures.

2° *Matières minérales.* — Les chlorures étant volatils, nous aurions dû les doser séparément. Mais comme ils se trouvent en proportion infinitésimale dans les dents, nous les avons négligés.

Les cendres ont été obtenues par calcination au moufle et au rouge blanc. Pour éviter l'action du phosphore sur le platine, l'opération a été pratiquée dans de petits creusets en porcelaine de Bayeux. Cette opération a toujours demandé un certain temps (de 5 à 6 heures). Au

début, la masse noircit, charbonne, émet des vapeurs nauséeuses disparaissant assez vite. Pour brûler les dernières traces de carbone et obtenir des cendres plus blanches, nous nous sommes aidé de quelques cristaux d'azotate d'ammonium;

3° *Matières organiques.* — Nous avons dosé les matières organiques par différence — perte au rouge de la poudre privée d'humidité;

4° *Silice.* — Pour doser ce corps, nous avons traité les cendres par l'acide chlorhydrique à chaud. Cette opération nous a permis d'obtenir la majeure partie de la silice. Pour avoir celle-ci en totalité, nous avons évaporé la liqueur chlorhydrique. Une calcination nous a débarrassé des chlorures. Il est resté dans la capsule de platine une certaine quantité de silice qui a été ajoutée à celle provenant de la première opération. Nous avons calciné à nouveau.

Afin que l'on puisse facilement se rendre compte de l'importance du facteur minéralisation de la dent, nous avons rapporté les résultats de nos analyses aux différents états des dentitions sur lesquelles nos prélèvements ont été faits.

Nous avons classé ces prélèvements en quatre catégories :

Ceux de la *1re catégorie* se rapportent à 38 dentitions dont 2 sans caries, 9 avec 4 caries, 5 avec 5 caries, 8 avec 6 caries, 1 avec 8 caries, 13 avec 9 et 10 caries.

Ceux de la *2e catégorie* se rapportent à 63 dentitions dont 14 sans caries, 6 avec une carie, 15 avec 2 caries, 22 avec 3 caries, 6 avec 4 caries.

Ceux de la *3e catégorie* se rapportent à 12 dentitions dont 8 sans caries, 4 avec une carie.

Ceux de la *4e catégorie* se rapportent à 6 cas spéciaux de dents atteintes de caries sèches, dont l'émail avait presque complètement disparu des cuspides et de la face triturante.

Nous donnons le résultat de nos analyses dans le tableau suivant :

	1re CATÉGORIE	2e CATÉGORIE	3e CATÉGORIE	4e CATÉGORIE
Densité	2,12 à 2,18	2,18 à 2,20	2,20 à 2,24	2,19 à 2,22
	P. 100	P. 100	P. 100	P. 100
Humidité	10 à 15	5 à 10	Environ 5	5 à 7
Matières minérales (Chlorures en moins)	65 à 70	70 à 80	80 à 82	78 à 80
Matières organiques	20 à 25	15 à 22	13 à 17	14 à 18
Silice	0,40 à 0,60	0,60 à 0,70	0,65 à 0,80	0,20 à 0,30

Comparons maintenant les résultats des analyses de GALIPPE et les nôtres. Nous sommes frappé d'un fait. Alors que dans les dents analysées par GALIPPE, la silice atteint 0,414 %, nous en avons trouvé une proportion beaucoup plus forte dans les dents de nos trois premières catégories. Etant donné que notre quatrième catégorie n'a trait qu'à des dents atteintes de *caries sèches*, les résultats trouvés ne peuvent pas être comparés à ceux de GALIPPE. En effet, ces dernières dents avaient subi une grosse perte d'émail, avant leur guérison par formation de dentine secondaire.

Les constatations que nous avons faites sur ces dents ne sont cependant pas dénuées de tout intérêt. Elles contribuent à nous démontrer la présence à peu près exclusive de la silice dans l'émail.

GALIPPE a prétendu que le coefficient de résistance minérale pouvait varier chez les dents d'un même indi-

vidu. Nous ne nions pas la chose. Cependant nos recherches personnelles semblent faire perdre quelque valeur à cet argument. En effet, nous avons souvent séparé les divers tissus durs constitutifs d'incisives, de canines, de molaires. Nous avons pris la densité des uns et des autres. Nos essais densimétriques nous ont montré qu'il n'existait pas d'écart sensible entre la densité de l'émail de plusieurs espèces de dents d'un même sujet. Nous avons fait les mêmes constatations pour les autres tissus durs. Aussi nous émettons l'idée que si certaines dents d'un même individu possèdent des poids spécifiques particuliers, cela tient à d'autres causes qu'à une variation de composition chimique intime. Pour nous, ces causes résident dans les différences de volume existant : 1° entre les diverses chambres pulpaires et les divers canaux radiculaires; 2° entre les divers tissus constitutifs qui ne sont pas absolument répartis uniformément dans toutes les dents.

Les autres déductions à tirer de nos analyses ne font que confirmer les idées de Fox (1821), Magitot (1871), Galippe (1884), Paul Ferrier (1900), Kirk (1903), Cavalié (1907), sur l'importance de la minéralisation de la dent par rapport à sa défense contre la carie.

Par contre, nous ne partageons pas l'opinion de Black (1893), résumée en ces termes : « Les analyses sur la densité ou la proportion des sels de chaux et sur la résistance des dents ne peuvent nous permettre d'en tirer des conclusions dignes de foi. Elles nous ont démontré que ni la densité, ni la proportion des sels de chaux, ni la résistance, ne peuvent être considérés comme des facteurs prédisposants de la carie dentaire ou même comme des fac-

teurs susceptibles de retarder l'apparition ou le progrès de la carie. »

JOHNSON (1909), lui, a bien admis « que la destruction était moins rapide pour une dent à densité élevée que pour une dent à faible densité lorsque la carie était produite », mais dans ce cas seulement.

CHAPITRE III

Le Milieu buccal

Différents rôles de la Salive. — Dosage du Sulfocyanate de Potassium dans la Salive. — Pouvoir antiseptique du Sulfocyanate de Potassium

On sait que la salive est le produit de la sécrétion des trois glandes salivaires, parotides, sous-maxillaires et sublinguales, auquel produit vient s'ajouter celui de nombreuses glandes muqueuses de la bouche.

Au point de vue chimique, la salive, résultant du mélange de toutes ces sécrétions, renferme un peu de mucine vraie, une globuline, un sulfocyanate alcalin (C Az S K), des sels minéraux (chlorures, phosphates, carbonates, de calcium, magnésium, potassium, sodium), un ferment oxydant indirect (anaéroxydase) n'agissant qu'en présence d'eau oxygénée; enfin un ferment amylolytique, la ptyaline, comparable à l'amylase du malt. A cette énumération, on peut adjoindre des traces de matières grasses, d'urée, des gaz de l'air (azote, oxygène, acide

carbonique, oxyde de carbone chez les fumeurs, etc.). Ce sont ces derniers qui, émulsionnés avec la salive, lui donnent un aspect spumeux.

Suivant MATHIAS DUVAL et E. GLEY (1909), la salive mixte a une densité voisine de 1003. Elle répond à la composition chimique suivante :

Eau		994.36
Matières organiques	Débris épithéliaux et mucus.	2.2
	Ptyaline et albumine	1.2
Matières inorganiques	Sels	2.2
	Sulfocyanate de potassium	0.04

Au point de vue microscopique, la salive renferme plusieurs éléments morphologiques dont des corpuscules salivaires qui ne sont autres que de petits globules blancs, des cellules épithéliales provenant du renouvellement incessant de la muqueuse, de nombreuses bactéries, quelquefois des parasites animaux et végétaux et des cristaux salins de carbonate et de phosphate de chaux.

On admet que la sécrétion de la salive est de 200 à 300 grammes par jour, mais elle peut atteindre jusqu'à 1.500 grammes dans certains cas pathologiques et disparaître complètement dans certains autres.

A l'état normal, la sécrétion de la salive est continuelle, mais très irrégulière; c'est ainsi qu'elle est plus abondante le jour que la nuit et qu'elle augmente pendant le repas. Certains facteurs d'ordre cérébral ou d'ordre réflexe peuvent produire une excitation des glandes et provoquer une salivation plus ou moins abondante.

Nous allons passer en revue les différents rôles de la salive et les interpréter dans leurs rapports avec la carie dentaire :

1° *Rôle physique.* — En dissolvant les corps solides complètement ou partiellement, la salive permet à la langue d'exercer son sens du goût et cette dissolution, quand elle porte sur certains corps nuisibles aux dents, sucres, produits acides ou alcalins, médicaments, peut avoir des effets funestes.

2° *Rôle mécanique.* — Grâce aux mouvements de déglutition, la salive, au moment des repas, est entraînée dans l'estomac avec le bol alimentaire, emportant avec elle un nombre considérable de bactéries de la bouche et leurs produits de sécrétion ou de transformation qui, sans cela, resteraient dans la cavité buccale, et y continueraient dans certains cas leur œuvre néfaste.

3° *Rôle chimique.* — Par la ptyaline, la salive agit sur l'amidon cuit et le transforme en maltose. On sait que la digestion des substances amylacées, arrêtée dans l'estomac en milieu acide, reprend dans le duodénum en milieu alcalin, sous l'influence du suc pancréatique. Grâce à son alcalinité, la salive peut neutraliser, dans une certaine mesure, les acides absorbés ou provenant de fermentations intrabuccales. En effet, exception faite pour les nouveau-nés et les enfants à la mamelle, la salive doit avoir normalement une réaction légèrement alcaline.

En deux ans, nous avons examiné la réaction d'environ trois cents salives de sujets adultes sains, soit à la teinture de tournesol, soit à la phénolphtaléine, en opérant ainsi : pour une première série, renfermant 105 observations, nous avons fait nos constatations le matin sur des sujets à jeun; pour une deuxième série, renfermant envi-

ron 200 cas, nous avons fait nos réactions sur des salives prises assez loin des repas, à n'importe quel moment de la journée.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Pour la première série : 32 fois, nous avons trouvé une réaction nettement et faiblement acide; 25 fois la salive avait été fournie par des femmes, 7 fois par des fumeurs;

2° Pour la deuxième catégorie : 26 fois seulement nous avons trouvé une réaction nettement et faiblement acide. 8 fois la salive avait été fournie par des femmes, 16 fois par des fumeurs.

Si nous essayons de faire un rapprochement entre ces résultats et leur influence sur la carie, remarquons dans quel état nous avons trouvé les dentitions en contact avec une salive acide, c'est-à-dire 58 dentitions. Nous avons trouvé 10 fois les dentitions en très bon état (nombre de caries ne dépassant pas trois); 32 fois les dentitions en bon état (nombre de caries ne dépassant pas cinq); 12 fois les dentitions en mauvais état (nombre de caries comprises entre cinq et dix); 4 fois les dentitions en très mauvais état (nombre de caries, de dents détruites par la caries ou manquantes, 10, 20 et plus).

Par caries, nous entendons uniquement celles correspondant aux trois derniers degrés de la classification de l'Ecole dentaire de Paris (2°, 3°, 4° degrés).

En règle générale, nous avons constaté maintes fois des ravages beaucoup plus grands dans des bouches dont la salive était alcaline, que dans des bouches dont la salive était acide.

Si nous n'avions fait que de rares constatations, nos recherches seraient insuffisantes, car, en effet, on sait que la réaction salivaire peut être modifiée chez les femmes au moment des règles, chez tous les individus par certains aliments, médicaments, etc. Aussi nous sommes-nous entouré de certaines précautions. Nous avons interrogé avec soin nos patients, et, dans les cas douteux, nous avons répété nos essais à intervalles de quelques jours.

Decouvelaère (1905), dans ses observations, a cité deux cas seulement de réaction salivaire acide. Il est remarquable que dans ces deux cas, les sujets n'étaient porteurs d'aucune carie. Nous pensons donc que l'acidité salivaire, lorsqu'elle existe, est tellement faible qu'elle n'a aucune influence directe sur les tissus de la dent. Peut-être a-t-elle une action indirecte en favorisant le développement de certaines espèces microbiennes !

4° *Rôle chimiotactique de la salive.* — D'après Hugenschmidt (1896), la salive possède des propriétés chimiotactiques positives, qui constituent le premier stade de défense phagocytaire de la cavité buccale.

5° *Rôle bactéricide de la salive.* — Si le rôle bactéricide de la salive existe, est-il dû, comme on le prétend généralement, au sulfocyanate de potassium contenu dans la salive ?

Nous allons essayer d'éclaircir cette question : 1° en cherchant la proportion de sulfocyanate de potassium contenu dans les salives considérées comme normales; 2° en étudiant l'action toxique du sulfocyanate de potassium sur des germes bactériens prélevés dans la cavité buccale.

Dosage du sulfocyanate de potassium. — On peut faire le dosage du sulfocyanate de potassium par le procédé habituel au nitrate d'argent. Ce procédé, que nous avons essayé, nous a donné peu de satisfaction. Il n'est pas assez sensible lorsqu'il s'agit de rechercher les quantités infinitésimales de sulfocyanate de potassium contenu dans la salive.

Par contre, nous savons : 1° que, si nous ajoutons un petit cristal d'acide iodique à une solution de sulfocyanate de potassium, la réduction de l'acide iodique se fait immédiatement, et l'on peut constater la présence de l'iode mis en liberté par l'addition d'un peu d'eau amidonnée. On obtient alors une coloration bleue; 2° que, si nous ajoutons, à une solution de sulfocyanate de potassium, une certaine quantité de perchlorure de fer, nous obtenons une coloration, qui varie du rose au rouge plus ou moins intense, suivant le titre de la solution en sulfocyanate de potassium.

Cette dernière réaction est extrêmement sensible. Elle a permis, à Lavialle et Varenne (1915-1918), de donner une méthode rigoureuse de dosage de toutes petites quantités d'acide cyanhydrique (0 gr. 00001 et même 0 gr. 000005) en toxicologie.

Nous avons, nous-même, tiré partie de cette réaction pour effectuer colorimétriquement nos dosages de sulfocyanate de potassium dans la salive. Notre procédé, qui nous a largement suffi, a l'avantage d'être très expéditif.

Avouons qu'il n'a qu'une valeur approximative, car nous avons remarqué que l'intensité des colorations observées n'était pas mathématiquement proportionnelle à

la concentration des solutions en sulfocyanate de potassium.

En l'utilisant, il convient aussi d'éviter certaines causes d'erreurs : les unes peuvent être dues à la présence de produits hexoniques dans la salive (antipyrine, acide salicylique) ; les autres, à l'acide acétique et aux acétates. On peut éliminer facilement ces dernières, en ajoutant à la salive un peu d'acide chlorhydrique. Cette addition empêche la production de la coloration due aux acétates, et elle ne nuit pas à celle due au sulfocyanate de potassium.

Technique. — Nous avons d'abord fait une série de solutions-étalon colorimétriques. Le titre en sulfocyanate de potassium de nos solutions-étalon a varié de 20 à 320 milligrammes par litre, c'est-à-dire que la première solution-étalon contenait une dose de sulfocyanate quatre fois moindre que dans une salive considérée comme très riche en sulfocyanate de potassium, et le dernier une dose quatre fois plus forte.

Afin d'opérer dans les meilleures conditions possibles, nous avons fait nos solutions-étalon en partant d'une salive synthétique. Nous avons obtenu chacune d'elles de la façon suivante : 2 centimètres cubes des solutions a divers titres de sulfocyanate ont été additionnées d'un centimètre cube d'acide chlorhydrique dilué au dixième et de 10 centimètres cubes de réactif au perchlorure de fer préparé suivant cette formule :

Perchlorure de fer officinal	5 cm³
Eau distillée, q s p.	1.000 cm³

Ce réactif est sensiblement incolore, et malgré la dilution du sel ferrique, suffisamment concentré pour

les recherches portant sur de petites doses de sulfocyanate de potassium.

En art dentaire, souvent la présence de la salive est une cause de gêne pour les opérations, et il suffit, la plupart du temps, de faire ouvrir la bouche pendant quelques minutes à un patient, pour s'en procurer quelques centimètres cubes.

Ce procédé très simple nous a toujours réussi.

Deux centimètres cubes du produit de nos prélèvements, ont été, de même que nos solutions-étalon, additionnées d'un centimètre cube d'acide chlorhydrique dilué au dixième, et de dix centimètres cubes de réactif au perchlorure de fer. Nous avons observé une série de colorations diverses qui ont été comparées à celles des solutions-étalon, en nous servant du colorimètre de Duboscq. Connaissant la teneur en sulfocyanate de potassium de ces différentes solutions-étalon, il nous a été facile de déduire la proportion du même sel contenu dans la salive.

Nous avons obtenu les résultats suivants, pour 250 salives environ. Ces résultats se rapportent à 1.000 grammes de salive :

Dans 60 cas nous n'avons pas trouvé ou nous avons trouvé moins de 0.03 de sulfocyanate de potassium.

Dans 93 cas	nous avons trouvé	de 0.04 à 0.06	de sulfoc. de potas.
— 18	—	0.04 à 0.08	—
— 34	—	0.08 à 0.10	—
— 32	—	0.10 à 0.11	—
— 10	—	0.11 à 0.15	—

Les proportions de sulfocyanate de potassium les plus grandes, que nous ayons relevées, ont été trouvées dans des salives de fumeurs invétérés. Des constatations sem-

blables aux nôtres, avaient été faites avant nous par ARTHUS (1913).

Le sulfocyanate de potassium contenu dans la salive se comporte-t-il comme antiseptique ?

Le fait que les composés cyaniques ne sont pas assimilés dans les conditions ordinaires par les bactéries, ne saurait *a priori* plaider en faveur de l'hypothèse émise, que le sulfocyanate de potassium se comporte comme antiseptique. En effet, des substances considérées à juste titre comme de véritables antiseptiques, peuvent, dans certaines conditions, devenir des aliments pour la cellule bactérienne. Tel est le cas de l'aldéhyde formique. Ce composé, qui est en général nocif aux bactéries, est cependant utilisé par le *Tyrothrix tenuis*.

Dans la fermentation produite par cette bactérie, l'aldéhyde formique est assimilé par elle au fur et à mesure de sa production. D'ailleurs, ce n'est pas le seul cas où il est difficile de trancher entre l'antiseptique et l'aliment.

Le sucre, excellent aliment pour les levures, devient cependant un antiseptique pour cette même cellule lorsqu'il atteint une trop grande concentration. On a constaté maintes fois ce fait, que certaines substances jouent le rôle d'aliment ou d'excitant physiologique à la dose de traces très faibles, tandis qu'à la dose de traces un peu plus fortes, elles s'opposent au développement de la cellule. C'est ainsi, que le sublimé favorise la fermentation alcoolique au 3 millionnième; que le chlorure de sodium favorise la putréfaction de la viande, jusqu'à une certaine dose, etc. Il devient donc difficile de préciser la valeur du mot antiseptique.

Mais pour nous conformer à l'usage bactériologique, nous considèrerons comme antiseptique, toute substance modifiant la marche d'un processus bactérien, ce qui nous permettra de constater au point de vue de l'action de l'antiseptique sur la cellule, différents stades :

1° Un retard dans la multiplication de la cellule;

2° Un obstacle à la division ou à la croissance de la cellule pouvant se traduire par des modifications de forme (exemple : *Bacille Pyocyanique*).

Ceci nous conduit à envisager deux points :

a) L'énergie de croissance sera la même, mais l'énergie de division sera diminuée;

b) L'énergie de division sera constante, mais l'énergie de croissance sera diminuée.

On observera dans ce cas la fragmentation de la cellule, des formes courtes;

3° Un arrêt complet dans le développement, mais la cellule bactérienne n'est pas tuée; si on la soustrait de nouveau à l'action de l'antiseptique, elle évolue normalement;

4° La mort de la cellule bactérienne.

Ces différents stades de l'activité antiseptique s'observeront souvent avec un même antiseptique; mais parfois le tableau sera écourté. Tout dépendra alors de la dose d'antiseptique employée, du temps de contact, de la plasticité de la cellule elle-même.

Il est à noter qu'au stade n° 2, on pourra observer non seulement des variations dans la forme, mais encore dans la fonction (culture *achromogène* des bactéries colorées), atténuation de la virulence.

Si nous cherchons à interpréter ces faits, nous remarquons que l'action de l'antiseptique peut être ramenée au schéma suivant :

1° *Action toxique sur les germes;*

2° *Modification du milieu.*

Par suite, la mesure du pouvoir antiseptique se ramènera à ceci :

1° Etant donné un milieu défini, très favorable au développement des bactéries, on lui ajoutera des quantités croissantes de la substance à étudier, et on notera le temps, et jusqu'à quelle dose, les bactéries cultiveront dans le milieu par :

a) ensemencement spontané;

b) ensemencement par culture pure;

2° On ajoutera à une émulsion bactérienne dans du sérum physiologique, ou du bouillon, des quantités croissantes de l'antiseptique à étudier.

On laissera agir l'antiseptique pendant des temps variables. On centrifugera et on ensemencera le culot de corps microbiens dans des conditions normales. On tiendra compte dans ces différentes recherches des faits suivants :

1° L'action antiseptique est fonction du temps de contact, c'est-à-dire que pour obtenir un même effet, il faudra employer une dose d'antiseptique d'autant plus petite que le temps de contact sera plus grand;

2° L'action antiseptique est fonction de l'état de concentration ou de la dose du produit employé;

3° L'action antiseptique est fonction du nombre de germes sur laquelle elle agit. Plus le nombre de germes sera élevé, étant donnée la fixation de l'antiseptique par la cellule, plus la quantité d'antiseptique devra être augmentée. Pour faire atteindre à cette action un effet maximum, il faudra tenir compte également de la race, de l'âge des bactéries, à cause de la résistance variable des différentes cellules bactériennes d'une même culture;

4° L'action antiseptique est fonction de la nature du milieu. Il est de toute évidence que plus le milieu sera favorable au développement des bactéries, plus la dose-limite d'antiseptique à employer sera élevée. Mais, là aussi, il faudra tenir compte de la réaction du milieu. Exemple : la présence d'un acide augmente le pouvoir antiseptique du sublimé;

5° L'action antiseptique est fonction de la température. Il faudra une quantité plus faible d'antiseptique aux températures minima et maxima qu'à la température optima de croissance;

6° L'action antiseptique est fonction du mélange de plusieurs corps doués de cette propriété. En général, le mélange augmente le pouvoir antiseptique de plusieurs antiseptiques.

Soit X le pouvoir antiseptique d'une substance A ;
— Y — — B.

Si nous mélangeons la substance A à la substance B, le pouvoir antiseptique du mélange au lieu d'être X + Y, pourra être $(X + Y)\,n$;

7° L'action antiseptique est fonction de l'accoutumance des bactéries. Nous savons qu'il est possible, par des

passages progressifs et prudents, de faire vivre des bactéries dans des conditions bien différentes de leur habitat normal. Exemple : le *méningocoque*, qui exige au début des milieux albumineux, pousse très bien ensuite sur gélose MARTIN non additionnée d'albumine.

Plus loin, nous aurons l'occasion de signaler qu'il est possible d'habituer des bactéries normalement anaérobies à se développer en présence d'oxygène. L'accoutumance aux antiseptiques est donc facile à prévoir. KOSSIAKOFF (1887), et MASSON (1910), l'ont montré.

Sans entrer dans le détail des travaux effectués sur cette question, rappelons qu'il existe des procédés industriels basés sur l'accoutumance des microbes aux antiseptiques : tel le procédé d'EFFRONT, utilisé en brasserie.

Les bactéries de la bouche, se développant constamment en milieu renfermant du sulfocyanate de potassium, doivent donc vraisemblablement s'accoutumer à sa présence dans la salive. D'ailleurs, s'il en était autrement, la bouche serait stérile. Nous savons qu'elle ne l'est pas.

Après cet exposé de considérations générales sur les antiseptiques, nous pouvons aborder la recherche du pouvoir antiseptique du sulfocyanate de potassium vis-à-vis des microbes de la bouche.

Pour mesurer le pouvoir antiseptique du sulfocyanate de potassium, on peut s'adresser soit à des cultures de bactéries connues, soit à l'ensemble de celles faisant partie de la flore buccale ou à une portion de cette flore, par exemple aux espèces aérobies. Au point de vue clinique, ces espèces ne sont évidemment pas les formes les plus intéressantes. Tant qu'il ne s'agit pas d'agents oxydants énergiques, pouvant céder aisément leur oxygène,

tel que l'eau oxygénée, l'étude des aérobies est suffisante, car si nous envisageons l'antiseptique uniquement comme agent coagulant du *cytoplasme*, les résultats trouvés pour les anaérobies seront semblables aux précédents, à quelques questions de détail près. Nous avons donc fait nos recherches sur des aérobies.

Technique. — Nous avons utilisé quatre séries de milieux : bouillon simple, bouillon peptoné, bouillon glucosé, peptone Martin.

Dans une série de ballons de 100 centimètres cubes, contenant les différents milieux, nous avons mis des doses croissantes d'antiseptique (sulfocyanate de potassium), variant de 0 à 320 milligrammes par litre, la dose moyenne rencontrée dans la salive étant de 80 milligrammes, la plus forte trouvée par nous étant 150 milligrammes. Après addition de l'antiseptique, nous avons ensemencé nos milieux et les avons portés à l'étuve, à la température de 37°.

Nous nous sommes servi, pour ensemencer ces milieux, d'une émulsion bien homogène, renfermant environ cinq cents millions de germes par centimètre cube, émulsion obtenue par culture de quarante-huit heures, du produit d'ensemencement de tartre dentaire sur gélose. Ce tartre dentaire provenait du mélange de ceux de six dentitions différentes, les unes saines, les autres malades. 1/10 de centimètre cube de cette émulsion pour 100 centimètres cubes de bouillon a servi à faire les ensemencements.

L'examen direct de l'émulsion, nous a montré des chaïnettes à trois ou quatre éléments, ou des chaînes de 200 à 300 cocci. Les cocci, tantôt allongés, tantôt elliptiques,

tantôt arrondis, nous ont indiqué au moins deux formes de streptocoques. Nous avons observé aussi des formes plus allongées que les précédentes. La coloration au GRAM, n'a montré que des espèces, variant depuis la forme-type du *streptocoque pyogenes aureus*, à la forme streptobacille. Nous avons observé, en outre, des amas typiques de staphylocoques.

Cette culture mixte était pyogène, et inoculée au lapin en injection sous-cutanée, elle déterminait des abcès et des collections de pus.

La teneur du milieu en sulfocyanate de potassium avait varié, avons-nous dit, de 20 à 320 milligrammes, en suivant une progression de 20 milligrammes par ballon.

Après douze heures de contact, nous avons observé un trouble uniforme du bouillon et un léger dépôt blanchâtre.

Après quarante-huit heures de contact, nous avons observé un trouble léger et un dépôt abondant grumeleux.

Après quatre jours de contact, nous avons observé un trouble très léger et un dépôt de cinq millimètres environ de hauteur.

Au bout de huit jours de contact, nous avons observé un trouble extrêmement léger (le liquide était presque clair) et un dépôt de dix millimètres de hauteur.

Nous avons fait les mêmes observations pour un ballon ne renfermant pas de sulfocyanate de potassium.

Pour nous résumer, dans tous les cas, l'examen microscopique n'a montré que des formes normales, et les ballons contenant différentes quantités de sulfocyanate de potassium ont présenté le même aspect que le ballon-témoin n'en contenant pas.

Donc, il n'y a pas eu d'arrêt dans le développement ou de diminution d'énergie, de division ou de croissance des bactéries.

Treize passages successifs au point culminant de la végétation, sur milieux au sulfocyanate de potassium à 100 milligrammes par litre, n'ont montré aucune modification morphologique des éléments figurés, et la culture mixte a conservé son pouvoir pyogène vis-à-vis du lapin.

On peut donc conclure en toute sûreté, qu'à la dose où le sulfocyanate de potassium figure dans la salive, et que même à une dose quatre fois plus forte, il n'a pas de pouvoir antiseptique vis-à-vis des organismes aérobies de la flore buccale.

Nos vues sont donc conformes à celles d'Hugenschmidt et complètement différentes de celles de Florain (1859) et de Sanarelli (1899).

Quoique le sulfocyanate de potassium semble exister en quantité plus abondante dans la salive des fumeurs que dans les autres salives, ce n'est pas à l'action de ce sel qu'il faut attribuer les propriétés antiseptiques des fumées en général, étudiées par Delater (1905).

En particulier, suivant Dunan (1900), la fumée de tabac agirait sur les bactéries, grâce à l'ensemble de produits complexes tels que picoline, acide cyanhydrique, lutidine, pyridine, acide sulphydrique, aldéhyde formique, plutôt qu'elle n'agirait par la nicotine.

Habermann (1903-1904) et Trillat (1905), ont trouvé également dans diverses fumées : le premier, de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique et des proportions variables de bases azotées et d'acide cyanhydrique; le second, une certaine quantité d'aldéhyde formique.

Est-ce à dire que les secrétions des glandes salivaires et buccales sont dépourvues de toute action bactéricide ? Würtz et Lermoyez (1893) ne le pensent pas. Ils reconnaissent aux mucus nasal et buccal une certaine action antiseptique.

Souville (1784), Mills (1896), Grimbert (1903), sont également d'avis que la salive possède des propriétés semblables. Le dernier auteur, a constaté, dans ses expériences, les effets nuisibles de la salive, sur des staphylocoques, des streptocoques, des vibrions cholériques, pris en petite quantité.

En revanche, Thomson (1897) attribue simplement au mucus une action retardante sur le développement des bactéries.

Galippe (1894) et Klemperer (1896) n'admettent même pas l'action retardante des mucus.

Miller (1903), va même jusqu'à dire :

« Non seulement le mucus n'a pas d'action bactéricide ou retardante sur les fermentations, mais celles-ci se développent d'une façon d'autant plus intense, que la salive contient une proportion plus grande de mucus. »

Le même auteur a certifié que « le sulfocyanate de potassium à petites doses, au lieu d'avoir entravé le développement d'une bactérie de la carie et du *Bacillus prodigiosus* (sur lesquels avaient porté ses expériences), l'avait plutôt favorisé ».

Signalons que P. Clairmont (1906) a prétendu que la salive jouissait d'une action bactéricide sinon nulle, du moins faible.

Lorsque cette action faible existe, peut-être est-elle due à certains produits élaborés par des bactéries (ferments, toxines, etc.), ou à des produits analogues aux *Alexines* du sang, FREY (1904).

L'hypothèse émise par FREY est vraisemblable, car les travaux de MICHAËLS (1900) ont permis à cet auteur d'affirmer, que « la salive contient tout principe chimique soluble et cristallisable en excès dans le plasma sanguin susceptible d'être dyalisé par l'activité glandulaire ».

Le sulfocyanate de potassium peut-il être considéré comme un élément normal de la salive ?

LONGET (1850) s'est posé cette question avant nous. Il y a répondu d'une manière affirmative, prétendant même que la présence de ce sel était caractéristique de la sécrétion salivaire.

Mais BRUYLANTS (1888) et POLACCI (1904) ont trouvé non seulement du sulfocyanate de potassium dans la salive, mais le premier auteur en a trouvé dans l'urine, le second dans la muqueuse gastrique, dans la muqueuse intestinale, dans le sang, le lait, l'ovalbumine, l'urine (moyenne dans l'urine, 0.00197 par litre, c'est-à-dire un peu moins de deux milligrammes).

Nous nous demandons quel est le procédé si précis qui, en 1888, a permis à l'auteur de donner des chiffres aussi exacts, tant pour la salive et l'urine humaines, que pour l'urine des chevaux et des vaches.

DE SOUZA (1906-1907) n'a trouvé aucune preuve touchant la sécrétion spécifique de sulfocyanate dans la salive et dans l'urine.

DEZANI (1916-1917) s'est livré à une série d'expériences, en faisant absorber à des chiens de l'acétonitrile et de

la thio-acétamide; à des oiseaux, de l'acétontrile. La thio-acétamide, n'a pas donné naissance à de l'acide sulfocyanique, mais le contraire s'est produit avec l'acétonitrile. Il n'y a pas eu de rapports entre la quantité de produits ingérés et la quantité d'acide sulfocyanique éliminée.

Après administration de doses toxiques d'acétonitrile, Dezani (1917-1918) a constaté dans l'urine l'apparition d'acide cyanhydrique. Par contre, une série de nouvelles expériences, ayant eu pour base l'ingestion de dérivés de la purine (guanine, acide urique) et l'aminoacide (glycocolle et acide aspartique) ne lui ont pas permis d'admettre que l'acide sulfocyanique, trouvé par lui dans l'urine, devait être imputé exclusivement à une fonction rénale.

De l'ensemble des recherches rapportées ci-dessus, nous pouvons formuler deux hypothèses :

1° L'acide sulfocyanique signalé un peu partout dans notre économie aurait son foyer principal de production dans les glandes salivaires et on le retrouverait dans le sang, dans l'urine, etc., par suite du passage de la salive déglutie dans l'estomac et l'intestin;

2° L'acide sulfocyanique serait un produit de désassimilation de certaines matières albuminoïdes dont le noyau fondamental renferme les éléments de la molécule de l'acide sulfocyanique, carbone, azote, soufre, hydrogène.

Certaines bactéries, le foie peut-être ! ! ! auraient pour fonction de les rassembler pour en faire la synthèse.

La plus grande quantité d'acide sulfocyanique trouvée dans la salive des fumeurs s'expliquerait aisément aussi,

par le fait qu'on trouve dans les produits de combustion du tabac, entr'autres produits, de l'acide carbonique et de l'hydrogène sulfuré.

CHAPITRE IV

Microorganismes de la Flore normale de la Bouche, des Caries et des Infections dentaires

Notre but est moins d'énumérer tous les travaux qui ont été faits sur le sujet que nous traitons, que de rassembler en un tableau aussi complet que possible, les espèces les plus fréquemment rencontrées, et d'étudier leurs fonctions biochimiques.

Tout le monde sait que la cavité buccale constitue un merveilleux milieu de culture. Du fait de l'alimentation, les conditions de nutrition y sont très bonnes, les conditions physiques également pour le développement des microorganismes. La température de 37°, nécessaire à certaines espèces, est très souvent la plus favorable pour la plupart des autres vivant surtout à l'abri de la lumière. Si nous ajoutons que, dans certaines régions de la bouche, il peut y avoir des différences notables de température, que cette température peut varier par les apports

d'air incessants, suivant le jour, suivant la nuit, suivant la température ambiante, on comprendra facilement que dans la cavité buccale peuvent cultiver des microbes dont l'optimum culturel est inférieur à 37°.

D'un autre côté, la respiration apporte aux aérobies l'air pur dont ils ont besoin; dans les parties les moins accessibles aux échanges aériens, peuvent végéter les anaérobies stricts et facultatifs. Peut-être ceux-ci même pourront-ils s'acclimater à une certaine proportion d'oxygène. Les microbes de CHOQUET (1900) n'ont-ils pas une tendance à pousser dans le vide, et ROSENTHAL (1907) n'est-il pas parvenu à réaliser l'aérobisation des microbes anaérobies ?

Dès les premières heures qui suivent la naissance, la bouche se peuple de microorganismes, principalement de cocci. Pour BONNAIRE et KLEIN (1900), « l'infection buccale du nouveau-né s'effectue lors du passage de la tête de l'enfant dans le vagin. Les autres facteurs d'infection sont accessoires. C'est donc dans le vagin que se fait l'ensemencement ».

Jusqu'en 1900, on s'est occupé surtout de l'étude des aérobies.

Il a fallu les travaux de VEILLON et ZÜBER (1898) sur les anaérobies pour que la bactériologie effectue des progrès dans ce sens.

Grâce à la remarquable technique de VEILLON et ZÜBER relative à la culture des anaérobies, LEWKOWICZ (1901) a démontré la présence d'anaérobies, en particulier du *Bacillus bifidus communis*, dans la bouche des nourrissons. JEANNIN (1904), dans de mêmes milieux, a découvert des aérobies et des anaérobies.

Récemment, Brailowsky-Lounkowitch (1915) a trouvé, dès la douzième heure après la naissance, une dizaine d'espèces dans la bouche; après quarante-huit heures, une vingtaine.

La flore buccale de l'adulte, beaucoup plus variée et plus nombreuse, a pour origine d'une part l'air inspiré, d'autre part les aliments.

On a essayé, à différentes reprises, de classer les microbes, trouvés constamment dans la bouche, en saprophytes et en pathogènes. Une classification semblable nous paraît impossible à réaliser. En effet, bon nombre de microbes, considérés comme saprophytes chez un individu en bonne santé, peuvent devenir pathogènes et produire dans notre organisme des désordres sérieux, quand cet organisme se trouve en état de moindre résistance.

« L'équilibre biologique du milieu buccal, a dit Lebedinsky (1901), est en rapport direct avec l'équilibre général de l'économie. Que la balance de l'équilibre général penche d'un côté, l'équilibre buccal en souffrira et cette absence d'équilibre se manifestera par différentes lésions locales de la bouche et de ses annexes.

L'équilibre général de tout notre organisme est en rapport direct avec l'équilibre biologique du milieu buccal. Que la balance de l'équilibre buccal penche d'un côté, l'équilibre général en souffrira, et cette absence d'équilibre se manifestera par différentes infections générales, engendrées par des microorganismes dont le point de départ sera la cavité buccale. »

Telles catégories de microorganismes peuvent se développer de préférence à telles autres. Tout dépend des qualités ou des défauts du milieu, et de l'énergie de

« concurrence vitale » existant entre les différentes espèces bactériennes. En effet, si COURMONT et NICOLAS (1894) ont prétendu que « la cohabitation de plusieurs espèces, dans un même milieu, n'a pas pour conséquence fatale la disparition d'un certain nombre d'entre elles », il n'en est pas moins vrai que la « concurrence vitale » existe. Elle a été mise en évidence par l'expérience de MILLER. Cet auteur lava sa bouche avec un bouillon de culture de *Bacillus prodigiosus* contenant plus de deux milliards de bacilles. Quelles furent ses constatations ? Alors qu'au début de l'expérience il trouvait 97.600 bacilles, après une heure il n'en comptait que 1.220; après deux heures, que 127; après trois heures, que 17. Au bout de six heures, il n'en trouvait plus.

1° Flore normale de la Bouche

Parmi les espèces bactériennes peuplant la bouche, il en est une spécialement dont on a beaucoup parlé; c'est le *Leptothrix buccalis*.

LEUWŒNŒK (1722) a découvert, dans des préparations microscopiques, des corps filiformes.

ROBIN (1847) a décrit ces organismes sous le nom de *Leptothrix buccalis*.

MAGITOT (1867) a exprimé l'opinion suivant laquelle le *Leptothrix buccalis* serait une phase de végétation du *Penicellium crustaceum*, et qu'il voisinerait dans la bouche avec une espèce se rapprochant de l'*Oidium* du muguet, et d'autres parasites, dont le *Vibrion lincola*.

Nous avons déjà vu dans notre étude sur la nature des caries que LEBER et ROTTENSTEIN (1878) avaient fait du Leptothrix l'agent causal de la carie.

Vignal (1886-87), le premier, a obtenu des cultures pures de Leptothrix.

A son tour, Arustamow (1889), a cultivé ce parasite. Même il en a distingué une variété anaérobie et une variété aérobie.

Pour Th. David (1890), le *Leptothrix buccalis* serait le principal agent microbien de la cavité buccale.

Miller (1394), a décrit plusieurs variétés de *Leptothrix* : *Leptothrix gigantea*, *Leptothrix maxima buccalis*, *Leptothrix innominata*, *Bacillus maximus buccalis*.

Choquet (1897) est parvenu à faire des cultures pures de *Leptothrix buccalis*.

Vicentini (1897) a signalé une nouvelle espèce, sous le nom de *Leptothrix racemosa*.

Dobrzyniecki (1899) a constaté la présence de filaments de Leptothrix dans des produits buccaux.

D'après les recherches de Williams (1899), il existerait dans la bouche de cinq à dix espèces de *Leptothrix*.

Swellengrebel (1906) a donné les caractères d'une variété de Leptothrix, qui n'est autre que le *Leptothrix maxima buccalis* de Miller.

Kuster (1907), dans son travail, n'a signalé aucune espèce qui ne fût déjà connue.

Mendel (1918) a désigné sous le nom de *Leptothrix astéroïde*, un microorganisme anaérobie strict, qu'il a isolé d'exsudats pyorrhéiques de la cavité buccale.

Depuis la découverte de Robin, le domaine de la bactériologie s'est enrichi considérablement.

Vignal (1887), Miller (1892), avaient déjà signalé de nombreuses espèces bactériennes dans la flore buccale. Depuis cette époque, le nombre de ces espèces n'a fait

que grandir, et différents auteurs ont pu en donner des listes nombreuses.

Voici, parmi ces listes, les plus importantes :

2° Liste des Microorganismes de la Bouche d'après Besson (1910)

1° Microbes habituels. — Coccus de l'air, Tétrades, *Bacillus subtilis*, *Bacterium termo*, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus vulgatus*, *Bacillus amylobacter*, *Streptocoques*, *Staphylococcus pyogenes*, *Leptothrix buccalis*, *Bacillus ramosus*, Entérocoque, *Bacille fusiforme de* Vincent, Spirilles de la bouche;

2° Microbes d'exception. — *Proteus vulgaris*, *Pneumocoque*, *Pneumobacille*, *Colibacille*, *Coccobacille de l'influenza*, *Micrococcus tetragenes*, *Bacille pseudo-diphtérique*.

Anaérobies stricts. — *Bacillus perfringens*, *Bacillus serpens*, *Bacillus fragilis*, *Streptocoques anaérobies;*

3° Microbes rares. — *Bacillus putrificus*, *Streptococcus mucosus capsulatus*, *Streptocoques encapsulés* de Neumann.

3e Liste des Microorganismes de la Bouche d'après Brailowsky-Lounkovitch (1915)

Streptococcus salivarius, Leptothrix dans tous les cas, *Micrococcus candicans*, *Streptococcus agregatus*, *Spirochete mina*, Vibrion (70 % des cas), *Streptococcus penetrans*, Entérocoque, *Bacillus parvulus* (50 % des cas), *Streptococcus pyogenes*, *Bacille pseudo-diphtérique*, *Strep-*

tococcus aerophilus, Acidophile Moro, *Bacillus anaerobius gracilis*, Pneumocoque, Staphylocoque (42 % des cas), *Streptocoque tenuis, Staphylocoque citreus*, Levures, *Sarcina lutea. Diplococcus griseus non liquefaciens*, *Bacterium coli* (28 % des cas), *Streptococcus intestinalis*, *Bacillus acidi lactici*, *Micrococcus vulgatus*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus perfringens*, *Bacillus anaerobius*, *Bacillus minutus*, *Bacillus capillosus*, *Bacillus fusiformis*, *Bacillus fluoresceus.*

Brailovsky-Lounkovitch a décrit, comme espèce nouvelle, un *Coccobacillus liquefaciens*, un Streptobacille, un Vibrion, un petit Vibrion, un spirochete.

4ª Microorganismes de la Carie et des Infections dentaires

Parmi eux, citons :

a) Le *Leptothrix buccalis* de Robin (1847);

b) Le *Protococcus dentalis* de Schrott (1881);

c) Les Microbes de Miller (1884-1892) :

1° *De la dentine :* cinq espèces désignées par les lettres grecques : α, β, γ, δ, ε. — β serait pour Miller le véritable agent pathogène de la carie dentaire;

2° De la *pulpe gangrenée :* microbes habituels de la bouche en moins grand nombre, mais en général plus pathogènes.

En plus, *Bacillus pulpœ pyogenes;*

d) Les microbes de Galippe et Vignal (1887). Dix-huit dents examinées ont donné six espèces : quatre rencontrées constamment, une rencontrée huit fois, une autre cinq fois;

e) Le *Dental Bacterium* de CLARK (1888);

f) Les microbes d'ARKŒWY (1898). Plusieurses pèces connues : Staphylocoques, Streptocoques, *Leptothrix buccalis*, Levures, *Bacillus proteus*, *Bacillus pyocyaneus*, etc. Dans 95 % des cas, ARKŒWY a trouvé un bacille spécial, qu'il a décrit avec beaucoup de soin, le *Bacillus gangrenæ pulpæ*, et qu'il a considéré comme l'agent de la carie.

COOK (1899) a confirmé les résultats d'ARKŒWY;

g) Les microbes de GOADBY (1899). Le *Bacillus necrodentalis* (le *Bacillus necrodentalis* serait une espèce nouvelle anaérobie), le *Bacillus plexiformis*, le *Bacillus furvus;*

h) Les microbes de CHOQUET (1900). Cinq espèces microbiennes désignées par les chiffres romains I, II, III, IV, V, dont trois microcoques et deux bacilles;

i) Les microbes de JUNG CARL (1903). L'auteur, au lieu de suivre la méthode de MILLER, de GALIPPE et VIGNAL, et d'employer uniquement la gélatine, a utilisé plusieurs milieux.

Il a isolé ainsi dix espèces microbiennes de soixante-douze dents.

Il les a désignées par les lettres : *a, b, c, d, e, f, g, h, i, k*. Il a différencié ces espèces, dont plusieurs se ressemblent étrangement, par des cultures en piqûre et en stries, et la façon dont elles se sont comportées vis-à-vis de plusieurs milieux : agar-agar, bouillon simple et sucré, pomme de terre, blanc d'œuf, lait, etc.

Pour l'auteur, *c* serait identique à γ de MILLER, à *3* de GALIPPE.

e serait identique à ε de MILLER.

h serait identique à la bactérie γ de MILLER, à la bactérie *6* de GALIPPE.

k serait identique à *ascoccus buccalis* de MILLER.

Enfin, une bactérie spéciale, désignée par la lettre O.

Cette bactérie, observée par hasard dans la carie, serait identique à la bactérie de GYSI, à une espèce trouvée par MILLER dans la pulpe gangrenée et à la bactérie *5* de GALIPPE.

j) Les microbes de MONIER (1904). Dans le pus d'infections dentaires, MONIER a trouvé des aérobies et des anaérobies, tels que *Bacillus ramosus*, *Bacillus fragilis*, *Micrococcus fœtidus*.

Parmi ces anaérobies, les uns avaient été signalés par différents auteurs, entr'autres VEILLON, dans les infections putrides, et d'autres par GIBERT et LIPPMANN (1904), dans les glandes salivaires.

Signalons que les premières recherches bactériologiques ont été inévitablement entachées d'erreurs dues au manque de méthodes générales, et aussi à certaines négligences.

C'est ainsi que tel auteur a ensemencé des morceaux de dents entiers. Tel autre, pour ne citer qu'ARKŒWY, a récolté son matériel dans des conditions défectueuses; il s'est servi, pour ses ensemencements, d'obturations provisoires de canaux, de débris de pansements, de boulettes de coton retirées de dents cariées, souillées par les nombreux saprophytes de la bouche. De plus, il n'a pas constaté la présence des bactéries au microscope avant ses ensemencements. Combien sommes-nous loin de la technique rigoureuse et des soins apportés par CHOQUET, MONIER, JUNG CARL, etc., dans leurs recherches !

Il reste cependant à Arkœwy le mérite d'avoir étudié le *Bacillus gangrenæ pulpæ*, et son action sur différents milieux parmi lesquels la dentine de trois incisives saines, laquelle dentine présenta au bout d'un an la réaction alcaline.

Zierler (1899) a critiqué les travaux d'Arkœwy. Pour lui, le *Bacillus gangrenæ pulpæ* n'est qu'un bacille banal, le *Bacillus mesentericus*, ou bacille de la pomme de terre.

Pour réduire à néant cette critique, Arkœwy (1900) a repris l'étude de son bacille.

Malgré ce deuxième travail, l'identification de Zierler n'en reste pas moins très probable et reconnue par différents auteurs, Otto Sieberth (1900), notamment. Toutefois, Zierler a eu le tort manifeste d'avancer qu'Arkœwy n'avait aucune raison de cultiver la carie en milieu alcalin. Comme nous le verrons plus loin, Arkœwy était dans le vrai. La carie de l'ivoire se fait souvent, et en partie, dans des conditions soupçonnées par lui.

Bactériologie comparée des caries dentaires et osseuses. — Nous avons essayé de faire un rapprochement entre la bactériologie des caries dentaires et la bactériologie des caries osseuses proprement dites. Les divers traités sur cette question parlent bien de la carie tuberculeuse, connue depuis longtemps, et due au bacille de Koch, mais ils ne donnent pas beaucoup de renseignements bactériologiques sur les autres caries osseuses.

Un auteur, cependant, Lang (1913), a étudié, au point de vue bactériologique, 61 cas aigus et 27 cas chroniques de mastoïdites. Il a trouvé, dans les cas aigus, 44 fois le *Streptococcus pyogenes*. En outre, il a isolé dans ces

mêmes affections, le *Streptococcus mucosus, le Staphylococcus pyogenes*, le Pneumobacille, le *Bacillus coli*, des Pneumocoques, le *Bacillus septatus*, le *Bacillus capsulatus*, le *Bacillus pyocyaneus*. Dans les cas chroniques, il a trouvé 16 fois le *Streptococcus pyogenes*, 7 fois le *Bacillus proteus*, rencontré d'autre part dans tous les cas accompagnés de carie de l'os; en outre, le *Bacillus pyocyaneus*, le *Bacillus coli et septatus*.

Est-il besoin d'ajouter que dans les cas graves, mortels, les caries osseuses ont été rencontrées dans les parties profondes de l'os ! Elles étaient accompagnées de pus sentant mauvais, fétide, etc. Cette dernière constatation rentre dans la loi générale de VEILLON et ZÜBER.

CHAPITRE V

Rôle biochimique des Microorganismes de la Flore buccale et dentaire. Recherche de leurs produits de fermentation dans les Caries. Coloration, Évolution des Caries

De tout temps, les bactériologistes ont semblé se préoccuper davantage de la pathogénie des espèces microbiennes que de leurs fonctions biochimiques; sans doute pour la raison bien simple, a formulé CHARRIN (1910), « que les produits élaborés ou sécrétés par les bactéries, sont en si petite quantité qu'ils échappent souvent à l'analyste ». A la rigueur, une affirmation semblable est plausible lorsqu'il s'agit de corps tels que les ptomaïnes, les toxines, etc. En revanche, beaucoup de fermentations sont assez bien connues.

Parmi elles, nous pouvons citer :

1° *La fermentation de l'amidon.* — Peu d'espèces microbiennes sont capables de faire fermenter l'amidon.

Toutefois, suivant JUNGANO et DIS TASO (1910), le *Bacillus butyricus* accomplirait cette fermentation dans certaines conditions.

Dans une première phase, l'amidon serait transformé en dextrine; dans une seconde phase, la dextrine serait à son tour dédoublée en acides;

2° *La fermentation des sucres.* — Presque tous les anaérobies attaquent les sucres et accomplissent des fermentations très complexes. JUNGANO et DIS TASO ne connaissent pas de microbe anaérobie donnant un seul alcool ou un seul acide. Le plus souvent, il y a formation de deux, trois ou quatre acides et généralement les produits secondaires sont représentés par de l'acétone, de l'alcool, de l'acide carbonique.

Alors que certains anaérobies dédoublent rapidement les hexoses, quelquefois même la dextrine et l'amidon, il en est d'autres dont l'action est très lente et semble négligeable, même sur un des sucres très fermentescible, le glucose. Les espèces anaérobies qui agissent rapidement semblent donner des acides à noyaux complexes, tels que les acides butyrique et valérianique, et des gaz. Le *Bacillus perfringens* agit de cette façon.

D'autres espèces anaérobies, qui agissent lentement, forment des acides à noyaux complexes et ne donnent pas de gaz. Le *Bacillus bifidus,* par exemple, agit de cette façon;

3° *La fermentation lactique.* — Cette fermentation se fait tantôt par l'action des ferments lactiques ou d'autres aérobies agissant sur des hydrocarbones; tantôt elle se fait par l'action d'anaérobies agissant soit sur des

matières amylacées ou hydrocarbonées, soit sur des substances albuminoïdes.

4° *La fermentation butyrique.* — La fermentation butyrique se fait surtout par les anaérobies. Il n'existe pas à l'heure actuelle, suivant Jungano et Dis Taso d'aérobie produisant l'acide butyrique. Dans la fermentation butyrique prennent naissance, en général, des acides secondaires tels que : acides acétique, propionique, valérianique, etc.

5° *La fermentation des matières albuminoïdes ou putréfaction.* — La composition de la molécule d'albumine étant incomplètement connue, il est impossible de suivre sa dissociation intégrale; mais on sait que, dans un premier temps de désagrégation, il y a digestion par des enzimes d'origine bactérienne; que dans un second temps, on trouve, en fin de compte, des corps organiques : acides copronique, valérianique, butyrique, succinique, du méthane, du méthylmercaptan, de la tyrosine, de l'indol, du scatol, des acides scatolacétique, phénylpropionique et des corps plus simples : ammoniaque, acide carbonique hydrogène sulfuré, hydrogène, etc.;

6° *La fermentation de la viande de boucherie.* — Tissier et Martelly (1902), qui ont étudié la putréfaction de la viande au contact de l'air, ont observé par ordre de phénomènes : 1° une fermentation des sucres; 2° au bout de vingt-quatre heures, la présence de protéoses, de leucine, tyrosine, d'amines et de traces d'ammoniaque. (Ces produits résultent du travail des aérobies, ferments mixtes qui, pour les auteurs, sont capables de

former une quantité d'acide capable d'arrêter l'action d'une trypsine, c'est-à-dire une acidité dépassant 2 % en acide sulfurique.) La quantité d'acide nécessairement varie avec l'espèce envisagée. Elle peut aller bien au-dessus de 2 %; 3° au bout de trois ou quatre jours, l'odeur légèrement putride dégagée, indique qu'un pas de plus a été franchi dans la marche de la fermentation. Lorsque le milieu est privé d'oxygène, les anaérobies apparaissent; 4° au bout de huit à dix jours, il n'y a plus de sucre, les matières grasses sont saponifiées, des sels ammoniacaux ont pris naissance, la quantité de peptones s'est accrue d'une façon considérable; 5° au bout de trois ou quatre semaines, les protéoses et les corps extractifs eux-mêmes sont attaqués.

Suivant les recherches de Tissier et de Martelly, les aérobies, sauf le staphylocoque et le *Bacillus proteus,* ne peuvent accomplir une putréfaction. La symbiose aérobie-anaérobie la réaliserait facilement;

7° *La fermentation du lait.* — Pour Tissier et Gashing (1903), les champignons, dans cette fermentation, ont un rôle plus important que les bactéries, bien que les auteurs aient remarqué, avec le *Bacillus putrificus*, une odeur plus fétide et une transformation plus rapide de la caséine. Dans un premier temps, ce sont les ferments mixtes, dont le lait est souillé à la sortie de la mamelle, qui causent une fermentation acide amenant la coagulation du lait. Il se fait d'abord de l'acide lactique, puis des acides butyrique et propionique. Le rôle réservé aux champignons et aux moisissures est de détruire ces acides et d'attaquer la caséine.

Dans un second temps, les ferments simples, qui, jusqu'ici d'ailleurs, ont agi simultanément avec les ferments mixtes pour la coagulation du lait, achèvent l'attaque de l'albumine et de ses dérivés.

La présence du lactose dans le lait, et la quantité qu'il en renferme, nécessitent l'action de ferments très actifs. Ces derniers, par leurs déchets, empêchent et retardent la transformation de la caséine et de l'albumine, qui, d'autre part, se trouvent exposées à l'air. Aussi, la présence des moisissures est-elle rendue nécessaire, et elle y est jusqu'au moment où les anaérobies protéolytiques trouvent, dans le milieu, des conditions nécessaires à leur développement.

Nous pouvons nous représenter ainsi les différentes fermentations :

A — Fermentation alcoolique en partant du glucose

$$\underbrace{C^6H^{12}O^6}_{\text{Glucose}} = \underbrace{2(C^2H^6O)}_{\text{Alcool}} + \underbrace{2CO^2}_{\text{Acide carbonique}}$$

B — Fermentation acétique

En partant de l'alcool, en présence d'oxygène, elle donne lieu à la réaction suivante :

$$\underbrace{C^2H^6O}_{\text{Alcool}} + \underbrace{2O}_{\text{Oxygène}} = \underbrace{H^2O}_{\text{Eau}} + \underbrace{C^2H^4O^2}_{\text{Acide acétique}}$$

C — Fermentation lactique

En partant du glucose, on la représente ainsi :

$$\underbrace{C^6H^{12}O^6}_{\text{Glucose}} = \underbrace{2(C^3H^6O^3)}_{\text{Acide lactique}}$$

D — Fermentation butyrique

1° En partant du glucose, on a :

$$\underset{\text{Glucose}}{C^6 H^{12} O^6} = \underset{\substack{\text{Acide}\\\text{butyrique}}}{C^4 H^8 O^2} + \underset{\substack{\text{Acide}\\\text{carbonique}}}{2\,C O^2} + \underset{\text{Hydrogène}}{H^4}$$

2° En partant de l'acide lactique, on a :

$$\underset{\substack{\text{Acide}\\\text{lactique}}}{2\,(C^3 H^6 O^3)} = \underset{\substack{\text{Acide}\\\text{butyrique}}}{C^4 H^8 O^2} + \underset{\substack{\text{Acide}\\\text{carbonique}}}{2\,C O^2} + \underset{\text{Hydrogène}}{H^4}$$

E. — Fermentation de l'Albumine. — Putréfaction.

a) Phase de digestion par des enzymes bactériens;

b) Phase de transformation de ces produits digérés aboutissant :

1° A des corps complexes : des acides copronique, valérianique, butyrique, succinique, du méthane, du méthymercaptan, de la tyrosine, de l'indol, du scatol, des acides scatolacétique et phénylpropionique;

2° A des corps plus simples, ammoniaque, acide carbonique, hydrogène sulfuré, hydrogène.

Nous connaissons le rôle biologique de la plupart des espèces microbiennes buccales.

Parmi elles, citons :

a) Les espèces qui produisent aux dépens des hydrates de carbone :

1° *De l'alcool éthylique.* — Vibrion de Pasteur, *Bacillus butyricus, Bacillus putrificus* [Jungano et Dis Taso (1910)], Bacille J [Vignal (1887)];

2° *De l'acide lactique.* — Neuf espèces de VIGNAL sur dix-neuf trouvées dans la bouche.

Espèces trouvées dans les caries correspondant aux nos 1, 2 et 6 (VIGNAL).

Espèces trouvées dans les caries [JUNG CARL (1892)] : *Bacillus pseudo-diphtericus,* Vibrion de PASTEUR, *Bacillus lacticus*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus aureus, Staphylococcus citreus*, Sarcines, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus termo* (VIGNAL), Spirochète de REPACI, Staphylocoques salivaires, *Bacillus bifidus*, *Bacillus perfringeus* (JUNGANO et DIS TASO);

3° *De l'acide acétique.* — Colibacille, *Bacillus butyricus*, *Bacillus lacticus*, *Bacillus bifidus*, *Bacillus perfringeus* (JUNGANO et DIS TASO);

4° *De l'acide butyrique.* — *Bacillus butyricus* de KLECKI (JUNGANO et DIS TASO), *Bacillus amylobacter* [THOMAS (1891)], *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus citreus* (VIGNAL);

b) Les espèces qui produisent aux dépens des albuminoïdes des putréfactions, en donnant des protéoses et des albumoses et les corps ci-dessus mentionnés :

Bacterium termo, *Vibrion rugula* (VIGNAL), Vibrion septique, Acidophile Moro, *Bacillus bifidus*, *Bacillus putrificus*, *Bacillus perfringeus*, *Bacillus ramosus*, *Bacillus fragilis*, Colibacille, Streptobacille, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus vulgatus*, *Bacillus fuscus* [MILLER (1892) et GOADBY (1899)], *Bacillus Proteus vulgaris*, etc. — Le *Bacillus subtilis* transformerait l'albumine coagulée en peptone, mais il ne pousserait pas loin l'hydrolyse

(Vignal) — *Spirillum rugula*, *Spirillum nigrum* (Vignal), Anaérobies en général, Symbiose d'aérobies et d'anaérobies et quelquefois de champignons inférieurs [Tissier et Gashing (1903)], *Bacillus pyocyaneus*.

A propos de toutes ces fermentations, nous n'avons pas parlé des Leptothrix de la bouche.

Robin (1847), Vignal (1887), Vicentini (1897), n'ont guère fait que des hypothèses sur les fonctions biochimiques des Leptothrix. Suivant Guiart et Grimbert (1912), « on leur a attribué à tort la carie dentaire. Ils semblent jouer un grand rôle dans la formation du tartre dentaire, en se fixant aux dents et en déterminant autour d'elles la précipitation des sels calcaires de la salive ».

Ch. Robin a prétendu que les filaments du *Leptothrix buccalis*, en s'introduisant dans les canalicules de Tomes, produisent des fermentations qui amènent la décalcification de l'ivoire.

Une théorie semblable doit être rejetée : « Le diamètre d'un filament de Leptothrix, étant de beaucoup supérieur à celui d'un canalicule de la dentine, il ne saurait donc y pénétrer. » [Frey et Lemerle (1910)].

Mendel (1916) a étudié le rôle des amibes dans la carie dentaire; il a conclu que ce rôle était négligeable comme l'est d'ailleurs probablement celui des autres parasites animaux rencontrés incidemment dans la bouche, et aussi celui d'un champignon inférieur du groupe des Mucédinées, l'*oospora buccalis* (Sartory, Roger et Bory (1909), Sartory (1910).

Nous avons recherché quelques produits formés dans les caries dentaires, par l'association des microorganismes,

au moyen des procédés décrits par GRIMBERT (1903) et SARTORY (1916).

Nous avons fait pour chacun des produits recherchés une série de vingt expériences, en partant de dentine ramollie ou de putrilage prélevé sur des dents récemment extraites dans des conditions aseptiques.

Pour la recherche de l'acide lactique, de l'acide butyrique, nous avons fait nos ensemencements dans du bouillon sucré carbonaté. Pour la recherche des albumoses, des peptones et de la trypsine, nos ensemencements ont été faits sur du bouillon simple carbonaté non peptoné.

Enfin, nous avons utilisé différents milieux (gélatine, bouillon, lait privé d'air par ébullition) pour la recherche de l'acide acétique, de l'hydrogène sulfuré, de l'indol, de l'ammoniaque et des dérivés ammoniacaux tels que la triméthylamine et les amines. Ces produits paraissant plus spécialement dus à l'action des anaérobies, nous nous sommes servi de tubes cachetés suivant la technique de ROSENTHAL (1907).

Nous avons recherché :

1° *Les acides organiques.* — Pour cette recherche, nous avons acidifié le milieu avec quelques gouttes d'acide sulfurique pur, puis nous l'avons traité par plusieurs volumes d'éther dans une ampoule à robinet, en agitant doucement, de façon à ne pas émulsionner l'éther. Nous avons ainsi obtenu les acides organiques à l'état de dissolution dans l'éther. Tout l'éther étant rassemblé, nous l'avons laissé évaporer à l'air après addition de quelques gouttes d'eau.

Nous avons reconnu la présence de l'acide butyrique dans le milieu, en ajoutant, à une partie du produit de l'évaporation, quelques gouttes d'alcool et d'acide sulfurique. Cette réaction, connue depuis longtemps, est basée sur la formation d'un éther-sel, le butyrate d'éthyle à odeur d'ananas.

Nous avons trouvé l'acide butyrique douze fois sur vingt.

Nous avons caractérisé l'acide lactique en opérant ainsi : une partie du produit, dissoute dans l'alcool, a été placée dans une capsule en porcelaine, avec quelques centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et quelques gouttes de solution saturée de sulfate de cuivre. La capsule a été portée au bain-marie bouillant pendant cinq minutes, et son contenu agité. La capsule, refroidie, a reçu quelques gouttes de solution alcoolique de thiophène à 2/1.000. Après nouvelle agitation et chauffage très léger, on obtient une coloration rouge cerise, quelquefois assez lente à apparaître, caractéristique de l'acide lactique.

Nous avons toruvé dix-huit fois sur vingt l'acide lactique.

Nous avons recherché l'acide acétique dans des cultures d'anaérobies. Une partie du liquide a été additionnée de lessive de soude et évaporée. Le produit de l'évaporation a été mélangé avec de l'acide arsénieux et chauffé à feu nu. En présence d'acétate, il y a odeur alliacée due à la formation d'oxyde de cacodyle.

Nous avons trouvé huit fois sur vingt l'acide acétique

2° *Les albumoses et les peptones.* — Nous avons recherché les albumoses et les peptones dans les cultures d'aérobies et d'anaérobies.

Les albumoses donnent à froid, avec la solution saturée de sel de magnésie, l'acide azotique, l'acide acétique, un précipité se dissolvant à chaud et paraissant par refroidissement. Le réactif de Millon donne avec elles une coloration rouge.

Les peptones ne donnent pas les réactions ci-dessus, mais elles donnent une coloration violette en présence d'alcali et de quelques gouttes de solution de sulfate de cuivre (*réaction du Biuret*).

Nous avons trouvé des *albumoses :* douze fois sur vingt dans les cultures aérobies, vingt fois sur vingt dans les cultures d'anaérobies.

Nous avons trouvé des *peptones :* quatorze fois sur vingt dans des cultures d'aérobies, vingt fois sur vingt dans les cultures d'anaérobies;

3° *Les diatases du type trypsine.* — Pour cette recherche, il suffit de mettre du blanc d'œuf, durci par la cuisson et coupé en petits morceaux à arêtes vives, dans un tube à essai, avec du bouillon, et de stériliser le tout à 120° pendant un quart d'heure. Si les cubes deviennent transparents, en même temps que leurs angles s'émoussent, la dissolution est due à l'action trypsique, qui transforme les matières albuminoïdes, d abord en albumose et en peptones, ensuite en tyrosine, cette dernière étant reconnaissable au microscope par sa forme cristalline.

Nous avons trouvé des *diastases :* cinq fois sur vingt dans les cultures aérobies à réaction alcaline, dix-huit

fois sur vingt dans les cultures anaérobies à réaction alcaline.

4° *L'Hydrogène sulfuré.* — Pour cette recherche, nous nous sommes contenté de dents en puissance de grosses fermentations extraites à la suite d'accidents infectieux, tels que grosses périostites, abcès, adénophlegmons. Les dents, aussitôt extraites, avaient été simplement renfermées dans un flacon bouché contenant une bande de papier plombique humidifiée.

Nous avons trouvé de l'hydrogène sulfuré seize fois sur vingt.

5° *Recherche de l'Indol.* — On sait que les colibacilles, certains vibrions, les Proteus, donnent de l'indol dans les milieux peptonés.

A une culture contenant de l'indol, si l'on ajoute dix gouttes de solution de nitrate de soude à 0,20 pour 1.000, et une vingtaine de gouttes d'acide sulfurique, on obtient une coloration variant du rose au rouge groseille.

Quand les bouillons sont très colorés, il est indispensable, afin de bien percevoir la couleur, de traiter le bouillon par un peu d'alcool amylique, qui doit se séparer en enlevant au bouillon le dérivé nitrosé recherché. SARTORY recommande d'essayer à l'avance les alcools amyliques et de ne se servir que d'alcool amylique pur, les alcools amyliques ordinaires renfermant souvent de l'indol.

Nous avons trouvé de l'indol treize fois sur vingt dans les cultures d'anaérobies.

6° *Recherche de l'Ammoniaque, de la Triméthylamine* et des *Amines.* — Pour constater la présence de l'ammo-

niaque, nous nous sommes servi de papiers de tournesol ou de curcuma légèrement humidifiés, le réactif de NESSLER nous ayant paru souvent trop sensible.

Nous avons recherché les amines au moyen du réactif d'HOFFMANN, chloroforme et alcool sodé.

Nous avons trouvé douze fois sur vingt de l'ammoniaque ou ses dérivés.

COLORATION DES CARIES. — Différents auteurs, parmi lesquels COOK (1899), GOADBY (1899), REDIER (1909), ont attribué la coloration des tissus cariés et des dents mortes exclusivement à des agents chromogènes d'origine microbienne. On sait, en effet, que divers microorganismes élaborent dans certaines conditions des matières colorantes [FREUND (1893)], brune avec le *Bacillus mesentericus*, jaune avec le *Bacillus flavus*, rouge avec le *Bacillus mesentericus ruber* et le *Bacillus prodigiosus*, bleue avec le *Bacillus pyocyaneus* [SARTORY (1915)].

Mais à côté de ces pigmentations d'origine bactérienne, il peut exister des colorations dues à des matières alimentaires, médicamenteuses ou tabagiques, douées d'un certain pouvoir tinctorial. Ainsi maintes fois nous avons remarqué dans la profondeur des sillons intercuspidiens des colorations dues à des médicaments à base de sels mercuriels, de sels ferrugineux, etc.

On peut expliquer les colorations se produisant à plus ou moins longue échéance dans les dents mortes, de la façon suivante : lorsqu'il y a eu hémorrhagie de la pulpe et pénétration du sang dans les canalicules de l'ivoire, l'oxyhémoglobine du sang, après avoir été amenée à l'état d'hématine, peut, suivant GUIART et GRIMBERT

(1912), donner à son tour naissance à de l'*hémochromogène*, sous l'influence d'un réducteur quelconque, chimique ou bactérien.

Les microorganismes de la flore buccale et dentaire étant connus, ainsi que leurs fonctions biochimiques, il nous reste à nous demander comment se fait l'attaque des tissus dentaires, émail et cuticule.

Dans le cas où des agents chimiques interviennent, le travail de destruction est facile à concevoir. Il se borne à une décalcification due à la formation de sels calcaires solubles.

Expérimentalement, Magitot (1871) et Miller (1906), ont obtenu des décalcifications du même genre, en trempant des dents dans des solutions acides ou alcalines plus ou moins concentrées. Vanel (1910) a observé des caries dentaires à la suite de médications lactiques.

Cook (1906) a fait jouer un rôle important à l'acide mucique dans l'érosion des dents. Sans apporter de preuves à l'appui de sa thèse, « l'acide mucique existerait probablement dans la bouche à l'état normal », mais surtout, et en plus grandes proportions, « à la suite de changements métaboliques ou nerveux : pendant la grossesse, la puberté, etc. ». Rien n'est moins certain.

Quand il s'agit au contraire d'agents microbiens, ceux-ci s'installent dans les interstices dentaires, dans les fissures, sur les parties rugueuses de l'émail. D'après Black (1907), ils secréteraient même une substance gélatineuse, qui les protégerait à l'endroit où ils se fixent sur l'émail. A l'abri de cette espèce de bouclier gélatineux, les bactéries accompliraient aussi facilement leur rôle de destruction qu'elles le font dans la profondeur

d'une fissure ou d'une dépression d'émail. MILLER (1884) et WILLIAMS (1892), ont montré sur des coupes par usure l'existence de cette pellicule. Reste à prouver si elle est bien d'origine bactérienne.

Maintenant, analysons les conceptions modernes de la carie. Notre analyse nous permettra d'en faire ressortir un ensemble de faits dont la plupart ne sont pas nouveaux. Ils ont été signalés par UNDERWOOD et MILES (1881), et se résument à ceci :

1° On trouve constamment des microcoques et des bactéries dans les canalicules des dents cariées;

2° Ces microorganismes provoquent des fermentations acides;

3° Il est impossible de reproduire la carie dans des conditions aseptiques;

4° En conséquence, la carie est due aux acides formés par l'activité des microorganismes; ces acides enlèvent les sels de chaux pendant que les substances organiques offrent un aliment et un milieu favorable aux germes eux-mêmes.

A cela, on peut ajouter que, parmi les germes, il en est qui donnent naissance à des bases. Grâce à l'alcalinité de celles-ci, l'action de la trypsine bactérienne peut agir sur l'albumine et la transformer en divers produits de décomposition. Si donc, l'attaque des portions dures dentaires, représentées par la cuticule de NASMYTH et l'émail, a lieu le plus souvent en milieu acide, la destruction de la dentine et du cément se fait, suivant ARKŒWY (1900), GOADBY (1901), REDIER (1909), en milieu acide et en milieu alcalin.

Nous savons que dans toute infection, deux sortes de facteurs peuvent influer sur la production des lésions. « Les qualités du terrain et les microorganismes », a dit Tellier (1900). Les qualités de terrain sont, dans le cas particulier, représentées par le coefficient de résistance minérale de la dent. Celle-ci subira d'autant plus facilement les atteintes de la carie, que son coefficient sera plus faible, et que les microorganismes trouveront dans la bouche le meilleur milieu de culture nécessaire à leur développement.

Alors que le coefficient de résistance minérale est sous la dépendance de la nutrition, le milieu buccal relève de l'état d'équilibre biologique du sujet, de son alimentation, de son hygiène bucco-dentaire. Si ce sujet possède une bouche bien tenue, il aura une réaction neutre ou légèrement alcaline et la flore dominante sera une flore aérobie ou anaérobie facultative. Si, au contraire, il a une bouche mal tenue, la salive aura une réaction fortement alcaline et la flore sera anaérobie. Il y aura alors putréfaction, comme l'a constaté Braïlowsky Lounkowitch (1915).

Peu importe d'ailleurs, au point de vue de la carie dentaire, la nature de cette flore, puisque nous savons que les mêmes microbes anaérobies, capables de donner aux dépens des matières albuminoïdes des déchets à réaction alcaline, sont aussi capables avec les hydrates de carbone de donner naissance à des acides.

Jahan (1900) a cité des cas de caries ayant continué à évoluer sous des obturations bien faites, datant de plusieurs années. Il a attribué cette récidive à la présence, dans la profondeur des canalicules de l'ivoire, de micro-

organismes restés là en dépit des moyens antiseptiques employés contre eux.

Insistons donc ici, comme nous le ferons encore une fois à propos des dentifrices, sur la valeur du mot antiseptique. De plus en plus il apparaît qu'il possède une signification très illusoire.

Que les médecins, les dentistes, etc., sachent bien qu'une étude fort intéressante faite par DURAND (1919), sur les relations entre les bactéries et les médicaments antiseptiques, a démontré ceci : que de substances réputées à tort comme antiseptiques énergiques (dermatol, aristol, salol, eucalyptol), il a été isolé des colonies microbiennes dont le nombre nous a paru effrayant.

CHAPITRE VI

Considérations thérapeutiques sur le Traitement recalcifiant des Dents et préventif des Caries dentaires

D'après J.-E. Ferrier (1910), « les chances de longévité de la dent sont toutes dans la plus grande perfection de son épiderme, de son chapeau d'émail qui la protège contre les invasions microbiennes », mais elles sont aussi, à notre avis, dans le coefficient de résistance minérale de la dent tout entière. Nous constaterons que celui-ci est faible, chez les enfants, lorsqu'il y aura retard dans la dentition et apparition de caries sur des dents temporaires ou permanentes à peine sorties des alvéoles; chez les adultes, lorsque les dents seront bleutées au lieu d'être crèmes; lorsque le traitement d'une ou plusieurs dents nous décèlera une dentine molle à l'excavateur, lorsqu'enfin les caries seront fréquentes malgré les soins hygiéniques préventifs employés.

De mauvais signes de minéralisation insuffisante également, seront l'absence de tartre dur au collet interne des incisives inférieures, la persistance des dents de lait à un âge avancé, la mobilité des dents dans leurs alvéoles due à une mauvaise calcification du maxillaire.

Qu'il s'agisse d'hypocalcification d'origine héréditaire ou de décalcification d'origine physiologique ou pathologique, le traitement sera le même; il devra tendre à relever le coefficient de résistance minérale de la dent en soumettant le sujet à une alimentation appropriée à son état et en lui donnant des préparations calciques assimilables.

Le traitement serait simplifié et en même temps idéal, si, pour l'alimentation, nous trouvions partout des eaux bicarbonatées calciques. Boussingault (1846) n'a-t-il pas démontré que le bicarbonate de chaux contenu dans les eaux suffisait seul à l'entretien du squelette ? Les observations de P. Ferrier (1900) ne relatent-elles pas de bonnes dentitions dans les pays où les habitants ont à leur disposition de l'eau chargée de bicarbonate de chaux ? Ajoutons : à condition qu'ils ne la boivent pas habituellement bouillie (Herpin, 1911; Vernin, 1917).

C'est le cas des villes de Lisieux (Calvados), Châteauroux (Indre), Mazamet (Tarn). Par contre, certaines villes de Vendée, Genève, placées dans de mauvaises conditions hydrologiques, paient un lourd tribut à la carie dentaire.

De notre côté, nous avons fait des observations semblables à celles que nous venons de relater, dans des villes du Mortainais et du Gâtinais, où l'eau consommée est ou siliceuse ou séléniteuse, au lieu d'être bicarbonatée calcique.

Sous quelle forme doit-on donner la chaux comme agent minéralisateur ?

Chabrié (1895) « conseille de donner la chaux sous la forme qu'elle a dans les végétaux, ce qui revient à dire qu'il est bon de choisir ceux qui en contiennent le plus ». Malheureusement, la chaux, qui abonde dans la nature, entre surtout dans la composition des parties dures des végétaux que nous n'avons pas l'habitude de consommer. Avec la silice, elle donne aux tiges des graminées et des prêles leur consistance bien connue.

La chaux et la silice existent bien, il est vrai, dans le grain de blé. Mais précisément, pour faire le pain blanc cher aux estomacs délicats, le grain de blé est dépouillé de la majeure partie de ces principes, qui sont rejetés avec le son.

Ainsi, privés de chaux par une alimentation défectueuse, comment ne serions-nous pas en mal d'*ostéocie* et d'*odontocie* ? comme l'a observé Ferrier (1900).

Dans la phosphaturie, les médecins conseillent des régimes à base de viande rouge, de cervelles, de laitance de poisson, d'œufs, et ils interdisent les aliments pouvant donner des acides par fermentation ([Lemoine et Girard (1906)].

Leurs prescriptions sont identiques dans les maladies qui supposent une élévation du coefficient de déminéralisation (Robin). Des régimes semblables devraient être institués par les dentistes toutes les fois qu'ils constatent une insuffisance de résistance dans les tissus dentaires. Evidemment, dans la plupart des cas, une alimentation hyperphosphatée calcique ne peut, à elle seule, donner

à l'organisme la chaux qui lui fait défaut; il faut lui adjoindre un traitement recalcifiant.

Le carbonate de chaux neutre, léger, bien préparé, répondant aux exigences du Codex, semble remplir les indications de ce traitement. Le carbonate de chaux constitue non seulement un merveilleux agent de saturation des fermentations acides de l'estomac, mais après les repas, mis en présence des phosphates solubles amenés par l'alimentation et dont nous absorbons toujours une quantité suffisante, il peut se transformer facilement en phosphate assimilable. De plus, même à l'état de carbonate réputé insoluble, il est absorbé en petite quantité, Manquat (1903).

Etudions ce qu'il advient du carbonate de chaux absorbé comme médicament anti-acide dans un cas de dyspepsie hyperchlorhydrique par exemple. Une partie du sel est transformée en chlorure de calcium; une seconde partie peut être solubilisée à la faveur de l'acide carbonique mis en liberté par la double décomposition; une troisième partie enfin est inattaquée. En supposant que le chlorure de calcium soit éliminé rapidement et en totalité, ce qui est probable, rien ne s'oppose à ce que le bicarbonate formé soit absorbé et avec lui un peu de carbonate neutre.

Paul Ferrier (1900) a essayé, comme préparation recalcifiante, le carbonate de chaux dissous au moyen d'eau de Seltz et ses essais n'ont pas été couronnés de brillants résultats. Sans nul doute en eût-il obtenu de meilleurs, si l'acide carbonique n'avait pas été en excès, mais simplement en quantité suffisante pour la dissolution du carbonate neutre.

D'autres faits ont démontré l'activité du carbonate de chaux. C'est ainsi que suivant CHABRIÉ (1895), un premier observateur, WEISK, « vit que dans le cas d'une alimentation exclusive d'avoine, chez les herbivores, il n'y avait que le carbonate de chaux qui eût une influence sur le développement et sur la composition des os »; qu'un second observateur, LEHMANN, montra « que les animaux nourris de phosphate de potassium sans chaux avaient les os poreux et légers, tandis que ceux qui absorbaient en même temps des sels de chaux ne présentaient aucune particularité.

Quels sels de chaux servent à l'édification de la carapace des crustacés et à la constitution des yeux d'écrevisses ? Du carbonate de chaux surtout.

Que donne-t-on aux poules pour aider à la formation de la coquille de leurs œufs ? Du carbonate de chaux, de la poudre de coquille, etc.

Discuterait-on encore sur l'efficacité du carbonate de chaux, que nous avons des observations prouvant cette efficacité : celles de PAUL FERRIER, qui sont des observations cliniques, les nôtres, qui sont des observations cliniques et expérimentales.

Maintes fois, dans la pratique courante de notre profession, nous avons obtenu des améliorations se traduisant par une augmentation de dureté du tissu dentinaire, à la suite d'un traitement prolongé à base de carbonate de chaux. Par contre, nous considérons comme un devoir de signaler que dans les rares cas où nous avons employé des préparations calciques acides, données sous forme de phosphates ou de glycérophosphates, les résultats ont été déplorables. Peut-être même ces préparations allaient-

elles à l'encontre du but recherché en enlevant à l'organisme des sels calcaires. Nous n'en serions pas autrement surpris.

A propos de l'assimilation comparée des sels de chaux neutres et des sels de chaux acides, nous avons fait sur nous-même deux séries d'expériences. Chaque série d'expérience a porté sur une période de dix jours, précédée et suivie d'une diète hydrique de vingt-quatre heures. Pendant la durée de chaque période, nous nous sommes contenté d'une alimentation quotidienne rigoureusement identique en quantité et en qualité, et nous avons mené une vie régulière, exempte de fatigues ou physiques ou intellectuelles, pouvant influer sur les résultats cherchés. A cette alimentation, nous avons ajouté chaque jour une quantité d'un sel calcique calculée d'après le poids moléculaire du sel employé et correspondant à un gramme de chaux (Ca O). Le sel de chaux absorbé pendant la première période a été du carbonate, pendant la seconde du biphosphate. Nous avons recueilli avec soin la totalité des urines et des fèces de chaque dizaine, et sur un prélèvement effectué dans les meilleures conditions possibles, nous avons pratiqué le dosage de la chaux.

Technique. — Les fèces ont été d'abord desséchées à l'étuve; l'extrait sec pulvérisé a été ensuite mélangé avec du sable fin et sec lavé à l'acide chlorhydrique, puis traité par de l'éther rectifié dans un appareil Soxhlet. Par cette petite opération, nous nous sommes débarrassé des graisses neutres et des acides gras libres, à l'exclusion de ceux pouvant se trouver à l'état de savons calci-

ques. L'éther évaporé, l'extrait a été traité à chaud par de l'acide chlorhydrique dilué et de l'eau distillée. Le traitement a été fait dans une capsule de porcelaine très grande, pour éviter les déperditions dues à la production d'une mousse abondante. Ainsi nous avons obtenu, en solution chlorhydrique, les sels minéraux alcalins et alcalino-terreux. La solution, filtrée et neutralisée au moyen de la lessive de soude, a été réunie à la quantité d'urine correspondante. Au mélange des deux, nous avons ajouté la solution habituelle de chlorhydrate d'ammoniaque et d'ammoniaque, jusqu'à formation d'un précipité. Le précipité a été redissous dans un excès d'acide acétique, et le tout porté à l'ébullition avant d'être additionné d'oxalate d'ammoniaque dissous, en quantité voulue. Nous avons laissé le précipité se rassembler pendant vingt-quatre heures.

Au bout de ce temps, nous l'avons recueilli sur un filtre suédois sans pli, lavé à l'eau distillée bouillante, séché et calciné dans un creuset privé d'humidité par un passage à l'étuve. La différence de poids du creuset vide et du creuset contenant les cendres nous a donné le poids de chaux (Ca O) recherché. Par un simple calcul, nous en avons déduit la quantité éliminée pendant chaque période de dix jours. Alors qu'elle n'a été que de 5 gr. 85 pour la première période correspondant à l'ingestion du carbonate de chaux, elle a été de 8 gr. 77 pour la seconde période correspondant à l'ingestion de phosphate acide de chaux.

A noter que, par des essais approximatifs, mais suffisamment précis, nous avons pu constater que l'élimination de la chaux du biphosphate s'était faite presque

exclusivement par les urines, tandis qu'au contraire l'élimination de la chaux du carbonate s'était faite par les fèces. Cette constatation nous a prouvé :

1° Que le biphosphate de chaux avait bien été absorbé, mais n'avait fait que passer dans notre organisme;

2° Que le carbonate n'avait pas été absorbé en entier, mais qu'en revanche une partie avait été utilisée.

Comment doit-on donner le carbonate de chaux, à quelle dose et jusqu'à quelle limite ?

Pour l'administration de ce médicament, nous donnerons la préférence aux formes poudre, cachets, comprimés facilement dissociables.

Le carbonate de chaux n'étant pas toxique, la question de dose à prescrire n'est pas absolument impérieuse. Le seul inconvénient à éviter est celui qui pourrait avoir pour effet d'entraver la digestion par neutralisation du suc gastrique. Au reste, notre intestin se chargera de régler l'assimilation du carbonate de chaux au mieux de nos intérêts physiologiques. Suivant la faculté assimilatrice qui nous est propre, elle prendra ce qui est nécessaire à nos besoins et la partie du sel non attaquée se retrouvera dans les selles.

« L'enfant, aux dires de Chabrié (1895), a besoin de 0 gr. 32 de chaux par jour rien que pour les os. » L'adulte en état de croissance en réclamerait, suivant Armand Gauthier (1897), 0 gr. 90 pour ses besoins journaliers. Mais on imaginera aisément que cette dose de 0 gr. 90 devra augmenter dans les cas d' « *ostéocie* » ou d' « *odontocie* »; dans ces cas particuliers, à côté de la

ration d'entretien, les os et les dents devront trouver une ration supplémentaire.

Pour faire œuvre utile, en partant des données précédentes, nous pensons qu'il n'y a aucun inconvénient à donner du carbonate de chaux journellement à la dose de 0 gr. 20 par jour pour les enfants de moins de trois ans, et d'augmenter cette dose de 0 gr. 10 par jour par année d'âge, de façon à atteindre chez l'adulte des doses de un gramme et plus.

Le carbonate de chaux ne pouvant être assimilé journellement en grosse quantité, il est indispensable de le donner pendant longtemps, jusqu'à constatation des bons effets produits. Il doit plutôt être considéré comme aliment calcique que comme médicament.

L'assimilation des sels de chaux se faisant mieux sous l'influence de l'adrénaline, suivant Carnot et Slavu (1910), on pourra sans doute tirer des avantages précieux de l'association carbonate de chaux-adrénaline; de même que de l'association carbonate de chaux et fluorure d'ammonium, de calcium, depuis que Armand Gauthier et P. Claussman (1912) ont attiré l'attention des biologistes sur le rôle du fluor dans la constitution des noyaux cellulaires de l'organisme.

D'après Fargin-Fayolle (1910), à un certain âge, il vaut peut-être mieux ne pas abuser de recalcification, car une telle médication favoriserait la pyorrhée. De plus, les médecins prétendent que les vieillards doivent se décalcifier modérément afin de lutter contre les accidents d'artério-sclérose dont ils sont si souvent victimes. Ces accidents ne se produisent pas d'ailleurs à vingt-cinq ou trente ans. Or, dans la majorité des cas, c'est précisé-

ment jusqu'à cet âge que les stomatologistes et les dentistes ont l'occasion d'instituer des traitements récalcifiants.

Hygiène de la Bouche et emploi des Dentifrices

Dans un chapitre précédent, nous nous sommes étendus sur la valeur du mot antiseptique. Il ne veut pas dire grand'chose, surtout en matière de dentifrice ayant à s'adresser à une flore aussi riche que la flore buccale.

Sans rejeter les antiseptiques par principe, nous émettons l'hypothèse qu'ils sont peut-être aussi nuisibles qu'utiles. D'abord, ce serait se leurrer que de prétendre faire de la bouche un milieu stérile, en conseillant des dentifrices fortement antiseptiques (Küster [1910]).

De plus, dans un antiseptique, non seulement il faut considérer l'action sur la bactérie, mais aussi l'action sur la cellule avec laquelle il se trouve mis en contact, action qui peut se traduire par des influences néfastes sur sa vitalité ou sur sa fonction.

Aussi, après cette réflexion qui nous paraît judicieuse, nous affectionnerons particulièrement les soins dentaires qui tendront à débarrasser la dent sur toutes ses surfaces et dans ses anfractuosités des débris alimentaires dont se nourrissent habituellement les bactéries.

L'immunité, dont a parlé Kirk (1903), à l'égard des caries dentaires, repose entièrement sur des idées semblables.

La meilleure façon, à notre avis, de faire de l'hygiène bucco-dentaire et de lutter contre l'apparition des caries, est de préconiser l'emploi de moyens mécaniques : lavages

et brossages soignés des surfaces dentaires, curetage des interstices. Ces moyens devront être mis en œuvre régulièrement après les repas et surtout le soir avant de se coucher.

On pourra renforcer l'action de ces moyens mécaniques par l'adjonction de préparations dentifrices neutres, à base de savon, de craie préparée, de carbonate de magnésie, de pierre ponce porphyrisée, etc., aromatisées ou non avec des essences.

Quels énormes bénéfices ne retirerait-on pas de la généralisation d'une hygiène bucco-dentaire bien comprise ! ! L'imposante quantité de personnes jeunes à dentitions déplorables diminuerait certainement. Bien des douleurs parfois intolérables seraient évitées, et avec elles des nuits d'insomnie, des maladies d'estomac et toute une série d'accidents pathologiques graves qui reconnaissent pour causes des caries dentaires.

Nous n'en avons pour preuve que les observations et les travaux des auteurs suivants : Pietfch (1771), Pietkiéwez (1876), Bermondy (1879), Vernier (1880), Giraud (1880), Chabrol (1887), Courtaix (1891), Bellemaire (1892), Leterrier (1893), Capdepont (1894), Nuyts (1895), Ovize (1896), Ollagnier (1899), Rodier (1901). Dreyfus (1902), Eyraud (1904), Jacquet (1905), Jacquet et Cramer (1905), Sauvez (1905), Gauthier (1905), Prudhomme (1906), Mahu (1906), Lemaire (1907), Rousseau (1907), Monier (1907), Ely (1908).

Dès l'école, les principes d'hygiène bucco-dentaire, qui sont encore trop méconnus, devraient être inculqués aux enfants par les instituteurs et les institutrices.

La majorité des parents fait montre de véritable insouciance vis-à-vis de cette question qui touche de près la santé de leurs enfants.

Mettons-nous dans l'idée que la carie dentaire étend ses ravages à un tel point que 78 à 80 % des habitants de presque tous les pays en sont atteints. Ce fait, à lui seul,n'est-il pas suffisant pour montrer que les Pouvoirs publics doivent s'intéresser aux moyens de combattre la carie dentaire !

Un résultat fertile en heureuses conséquences serait déjà obtenu si l'on plaçait dans les écoles, à côté des tableaux destinés à combattre l'alcoolisme et la tuberculose, des images suggestives et des préceptes destinés à vulgariser l'hygiène bucco-dentaire.

Si nous voulions faire mieux, nous n'aurions tout simplement qu'à imiter ce qui a été réalisé dans ce domaine dans divers pays d'Europe. Grâce aux efforts des dentistes allemands, dès 1902, la ville de Strasbourg possédait une clinique scolaire installée et fonctionnant aux frais de la municipalité, et en 1910, on pouvait compter trente-sept cliniques dentaires installées dans les mêmes conditions dans les principales villes d'Allemagne. Mieux que cela, l'œuvre créée par les dentistes allemands ne s'est pas bornée seulement à accorder ses bienfaits aux seuls enfants des villes; elle a réclamé la création de cliniques ambulantes régionales en faveur des enfants des campagnes. Satisfaction lui a peut-être déjà été donnée. En tout cas, on peut certainement attendre beaucoup de l'organisation de cliniques semblables, fixes ou mobiles, avec inspections régulières de dentistes, établissement de

fiches personnelles emportées à la maison et destinées à renseigner les parents.

En Belgique, à Bruxelles et à Anvers, des cliniques dentaires scolaires existaient aussi avant la guerre. Il en existait en Suède également et en nombre beaucoup plus grand.

Par contre, l'Angleterre n'avait, en 1909, qu'une clinique de ce genre. A cette époque, seule la ville de Cambridge pouvait s'en enorgueillir (CUNNINGHAM, 1910).

En France, une circulaire du 23 mars 1908, du Ministre de l'Instruction publique, a prescrit l'organisation d'un service dentaire dans les écoles normales et les lycées de l'Etat. Il est à souhaiter que cette heureuse initiative porte ses fruits et que la première circulaire soit suivie d'une autre en faveur de nos écoles primaires. Ce vœu a été formulé déjà par Mlle SOMMER (1909), RICHEAUME (1910). Nous nous y associons pleinement.

CONCLUSIONS

En résumé, nous pouvons tirer de l'ensemble de notre travail les conclusions suivantes :

1° Il existe de grandes analogies entre les os et les dents à plusieurs points de vue (anatomie, physiologie, pathologie, etc.);

2° Le coefficient de résistance minérale est sensiblement le même chez toutes les dents d'un même individu et il exerce une influence considérable sur la conservation de celles-ci;

3° Alors que la proportion moyenne de silice trouvée dans les dents par Galippe a été de 0 gr. 41, nous en avons trouvé de 0 gr. 40 à 0 gr. 80 dans les canines supérieures. Ce n'est pas spécialement à la silice, qui existe presque exclusivement dans l'émail des dents, qu'est due la dureté des tissus dentaires. Cette dureté est due à l'ensemble de tous les éléments minéraux constitutifs des tissus durs et à leur plus grande cohésion;

4° La réaction salivaire, faiblement acide, semble n'avoir par elle-même aucune influence sur le développement des caries;

5° Que le sulfocyanate de potassium soit un produit de sécrétion ou qu'il soit un produit d'élimination, on peut le considérer comme un élément normal de la salive, dans laquelle sa proportion varie de simples traces à 0 gr. 15 p. 1.000;

6° A la dose à laquelle le sulfocyanate de potassium est contenu dans la salive, et même à une dose quatre fois plus élevée que la plus forte rencontrée par nous, il n'a aucun pouvoir bactéricide vis-à-vis des microbes de la bouche;

7° Parmi les nombreux produits d'origine microbienne, dus aux fermentations se développant dans les caries dentaires, nous avons caractérisé la présence des corps suivants : acide butyrique, acide lactique, acide acétique, albumoses, peptones, diastase du type trypsine, hydrogène sulfuré, indol, ammoniaque et dérivés ammoniacaux;

8° Le processus destructif de la dent, au moins en ce qui concerne l'ivoire et le cément, se fait en milieu acide et en milieu alcalin;

9° Si la plupart des colorations des dents cariées sont dues à des pigments d'origine bactérienne, quelques-unes sont dues à des produits d'origine chimique, médicamenteuse, alimentaire, tabagique;

10° Le traitement recalcifiant ayant pour but de relever le coefficient de résistance minérale de la dent, peut être fait de façon rationnelle avec des préparations médicamenteuses à base de carbonate de chaux neutre et non avec des préparations de sels acides de chaux;

11° L'hygiène bucco-dentaire doit préférer à l'usage des produits antiseptiques, l'emploi des agents mécaniques dont l'action peut être renforcée par l'adjonction de dentifrices neutres à base de savon, craie préparée, etc. :

12° Pour lutter d'une manière efficace contre la propagation de la carie dentaire, la vulgarisation des préceptes d'hygiène bucco-dentaire doit se faire dès l'école. Les Pouvoirs publics ont le devoir de s'intéresser à cette question, en favorisant en France la création de cliniques dentaires scolaires.

Vu :

Nancy, le 8 Avril 1919.

Le Directeur de l'Ecole Supérieure de Pharmacie de Nancy,

M. BRUNTZ.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 9 Avril 1919.

Le Recteur de l'Académie :

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1529. Scribonius Largus. *De compositione medicamentorum liber unus* (Paris, *Art. ad dentium dolorem*, Caput LIII, p. 40).
1564. Ebn Sina. *Avicennae operum in se medica Venetiis, V. Valgrisium* (Vol. I, Liber III, Caput 1 et 26, p. 588).
1722. Leuvoënhoëk. *Opera omnia sive arcana natura detecta.* (Leyde, t. II, p. 39).
1746. Bunon. Expériences et démonstrations faites à l'hôpital de la Salpêtrière pour servir de suite et de preuves à l'essai sur les maladies des dents (Paris, p. 220, 390).
1749. Bunon. Essais sur les maladies des dents (Paris, p. 20 et 180).
1771. Pietfch. Ophtalmie produite par la carie des dents (*Journal de médecine*, p. 534).
1772. Dubruc-Delassale. La carie des dents (*Journal de médecine*, p. 399).
1775. Dubois (P.). Correction des dents (Thèse, Paris).
1784. Souville. Fièvre quarte guérie par la salivation (In *Journal de médecine*, p. 138).
1786. Fauchard. *Le chirurgien dentiste* ou *Traité des dents* (Paris, vol. I, chap. VIII, p. 143 à 153).
1821. Fox. *Histoire naturelle et maladies des dents de l'espèce humaine* (Traduit de l'anglais par le chevalier Lemaître, Paris, p. 140).
1835. Bell (Th.). *Anatomy physiology and diseases of the teeth* (2e édition, London, p. 110 et 115).
1835. Oudet (J.-E.). Des dents et de la dentition (Paris, p. 8 à 102).
1838. Feneant. Carie des dents (Thèse, Montpellier).
1838. Regnart. Recherches sur la carie dentaire (*Lancette française*, Paris, p. 165).
1840. Buëhlmann. Ueber eine eigenthümliche auf den Zähnen der Menschen vorkommende substanz (*Arch f. Anat. Phys. und Wissenchaftl. Médic.*, von Müller, 1 pl., p. 442-445).
1843. Erdl. Chemische analyse der cariesmaterie der menschlichen Zähne (*Allgem. Zeitung für innere heilkunde chirurg. und ihre Helfswissenschaften*, von Rohatzsch, t. III, 1 pl., p. 159).
1843. Thibault. Dents [Différences avec les os] (Thèse, Paris).
1846. Boussingault. Recherches sur le développement de la substance minérale dans le système osseux du porc (*Ann. de phys. et chim.*, vol. XVI, p. 491).
1846. Hippocrate. *Œuvres complètes*, traduction Littré (t. V : Art. nyctolopie, etc., douleurs de dents, p. 193 et 245; t. VI : Affections des oreilles, de la gorge, des gencives et des dents, p. 245; t. VIII : *idem*, p. 213).

1847. FICINUS. Ueber das Auchaffen der Zähne und das wesen der Zahn caries (*Journal* de von Walter et de von Ammon, t. VI, p. 234).
1847. HATTUTE. Quelques maladies des dents et de la bouche (Dédié aux gens du monde, Paris, p. 5, 13 et suiv.).
1847. ROBIN (Ch.). Histoire naturelle des végétaux parasites qui vivent sur l'homme et sur les animaux vivants (Paris, p. 348 et 354).
1850. KLENCKE. Die Verderbnis der Zähne (*Gekrönte Preisschrift*, Leipzig, p. 42).
1855. CHAPIN (Harris). *Principles and pratice of dental surgery* (6e édition, Philadelphia, p. 227).
1856. LONGUET (A.). Du sulfocyanure de potassium considéré comme un des éléments normaux de la salive (1 vol., Paris, p. 10 et suiv., et *Gazette médicale de Paris*, 3e série, XI, p. 179).
1860. BROCA (P.). Recherches sur l'ethnographie de la France (Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris, t. I, p. 6 et 15; discussion, p. 16 à 30).
1865. NEUMANN (E.) Ueber das Wesen der Zahn cariés (*Arch. für Klinisch. Chir.*, t. VI, fasc. I, p. 117).
1867. GAILLARD. Essais sur la carie dentaire (Lyon).
1867. MAGITOT. *Dictionnaire Dechambre*, article carie (p. 505 à 516), *Traité de la carie dentaire* (Paris, p. 544 à 552).
1869. BRIDGMANN. On the électro-chemical action of metallic substances upon the tecth (*Transact. of odontol. Soc. of Great Britain*, London; nouvelle série, vol. II, p. 219 et 250).
1869. LEBERT (G.). De la carie dentaire, de son traitement prophylactique et curatif, et de quelques autres considérations sur les dents (Thèse, Montpellier, p. 12 et suiv.).
1871. MAGITOT. Recherches sur la carie des dents (Paris, p. 350).
1872. THÉRIC (J.). De l'influence du rachitis sur la dentition et la locomotion (Thèse, Paris, p. 17-38).
1873. MAUREL (E.) De l'inflammation aiguë et chronique de la pulpe dentaire ou de la pulpite aiguë et chronique (Thèse, Paris, p. 12).
1874. CHAPIN (Harris). Traité théorique et pratique de l'art du dentiste (Paris, p. 98 et 155).
1875. BOURGEOIS. Etude anatomique et pathologique du sinus maxillaire dans ses rapports avec les dents (Thèse Lille, p. 11).
1876. MAYOR (P.-H.). De la carie des dents (Lausanne, p. 8 et suiv.).
1876. PIETHIEWITCZ. De la périostite alvéolo-dentaire (Paris, p. 65-163 et suiv.).
1878. LEBER et ROTTENSTEIN. Recherches sur la carie dentaire (Paris, p. 20-30 à 80).
1879. BERMONDY (Th.). Abcès dentaires (Thèse, Paris, p. 26).
1879. CRUET. Des caries dentaires compliquées, principalement au point de vue de leur traitement (Thèse, Paris, p. 8-15-45).
1879. FEUILTAINE (E). Du traitement de la carie dentaire (Thèse, Paris, p. 14 et suiv.).
1880. VERNIER. Essai sur la nécrose des maxillaires (Thèse, Paris, p. 13-53-57).

1881. Giraud (A.). Des affections secondaires de l'œil liées aux maladies des dents (Thèse, Paris, p. 12 et suiv.).
1881. Lévêque (F.-J.). Eruption des dents, son mécanisme, accidents qu'elle occasionne (Thèse, Paris, p. 8 à 41).
1881. Schrott. Protococcus dentalis (*Trans. Congrès Internat. Sciences Medic.*, London, t. III, p. 134).
1881. Underwood et Miles. On investigation in to the effects of organisms upon the tecth and alveolar portion of the jaws (*Trans. of the Int. Sciences Medic.*, t. III Congrès London, p. 523).
1882. Papot (Ed.). La carie des dents (Châlons, p. 2 à 49).
1883. Clark (F.-Y). Bacteria. The causes of caries. Bacteria or acids (*Indépend. Pract.*, october, p. 132-138).
1884. Galippe (V.). Recherches sur les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, sur les rapports du coefficient de résistance à l'état de santé ou de la maladie avec les modifications de la nutrition (Paris, p. 7 à 60).
1884. Miller (W.-D.). Ueber die caries der Zähne (Berlin, p. 90).
1884. Sewill (H.). Dental caries (London, p. 4 à 66).
1884. Underwood et Miles. On the influence of microorganisms on the production of caries (*Trans. of the odont. Soc. of Great. Britain*, vol. XVI, p. 222).
1885. Andrieu (E.). Leçons cliniques sur les maladies des dents (Paris, p. 20 et 134).
1885. Ribolla Nicodemi. Sulla carie dentale e sua cura (Palerma, p. 22 et 84).
1886. Hartog (L. de). De aetiologie der tandcarias (Amsterdam, p. 18 à 92 et 118 à 162).
1886. Vignal. Recherches sur les microorganismes de la bouche (*Arch. Physiol.*, t. II, p. 372).
1887. Chabrol. De l'angine dite de Ludwig (Thèse, Paris, p. 8-27).
1887. Vignal. Recherches sur l'action des microorganismes de la bouche sur quelques substances alimentaires (*Arch. Physiol.*, t. II, p. 312).
1887. Kossiakoff. Sur l'accoutumance aux antiseptiques (*Ann. Inst. Past.*, t. I, p. 179).
1888. Bruylants. Origine de l'acide sulfocyanique dans l'organisme animal (*Bulletin Acad. Royale de Médecine de Belgique*, 4e série vol. II, p. 18 et 147 à 158).
1889. Arustamöw. Zür morphologie und biologie der Leptothrix (*Centr. f. Bakt*, VI, p. 349).
1889. Florain. Essai sur la salive humaine et sur les propriétés physiologiques du sulfocyanate de potassium (*Gazette médicale de Paris*, t. VI, p. 317).
1889. Galippe et Vignal. Notes sur les microorganismes de la carie dentaire (*Journal des connaissances médicales, Gazette des Hôpitaux*, XLII, p. 365; *Compte rendu Société de Biologie*, t. I, p. 221-224).
1889. Préterre (A). Les dents (Paris, 17e édition, p. 67 à 135).
1890. David (Th.). Les microbes de la bouche (Paris, p. 62 à 72).

1891. COURTAIX (F.). Recherches cliniques sur les relations pathologiques entre l'œil et les dents (Thèse, Paris, p. 9-17).
1891. THOMAS THÉO. L'antiseptie appliquée au traitement des affections parasitaires de la bouche et des dents. Rôle des microorganismes dans ces affections (Thèse, Paris, p. 75 et suiv.).
1892. BELLEMAIRE (Aug.). Des fistules du menton (Thèse, Paris, p. 7 à 23).
1892. HUNTER (Ch.). A manuel of the dental laboratory (London, p. 25 à 60).
1892. JUNG (Carl). Untersuchung ueber die bakterien der zähn caries (*Inaug. diss, Berlin*, 20 déc.).
1892. MILLER (W.-D.). Die Mikroorganismen der Mündhöhle (Leipzig, p. 19).
1893. BLACK (G.-V.). The causes of dental caries (*Dental cosmos*, August, vol. XXXVIII, p. 417).
1893. FREUND (M.). Ein Beitrag zür Kenntnis chromogener spalpilze und ihres Virkommens in der Mündhöhle (*Inaug. diss. Erlanger*, thèse, p. 32).
1893. LETERRIER (G.). Du phlegmon sublingal dit angine de Ludwig (Thèse, Paris, p. 12 à 43).
1893. SMALE, MORTON et COLYER. Diseases and injuries of the teeth (London, p. 12 à 59).
1893. TELSCHÖW (R.). La vraie cause de la carie dentaire et son traitement (Berlin; traduction française, Paris, p. 19).
1894. BODECKER (C.). Anatomy and pathology of the teeth (Philadelphia, p. 228-425).
1894. CAPDEPONT. Contribution à l'étude de l'empyème du sinus maxillaire (Thèse, Paris, p. 15-43).
1894. CHARRIN. Les sécrétions de la cellule bactérienne (*Arch. phys.*, t. VI, p. 189).
1894. COURMONT et NICOLAS. De l'influence de certains microbes aérobies sur la conservation et la végétation des anaérobies (*Arch. phys.*, t. VI, p. 546).
1894. DUBOIS (P.). Affections dentaires et de la cavité buccale (Paris, p. 10 et suiv.).
1895. CHABRIÉ. Phénomènes chimiques de l'ossification (Paris, p. 8 à 27).
1895. NUYTS. De l'arthrite alvéolo-dentaire et en particulier de l'arthrite consécutive à la carie (Thèse, Lille, p. 11 à 27).
1896. ABBOTT (F.). Dental pathology and practice (Philadelphia, p. 10 et 120).
1896. CHARPENTIER et STEVENIN. De la carie dentaire chez les animaux sauvages en captivité (*II^e Congrès national dentaire Nancy*. Compte rendu, Châteauroux, p. 138).
1896. KLEMPERER. Zür Bakteriologie der Nase (*Munch. méd. Woch.*, XLIII, p. 730).
1896. LEFERT (P.). La pratique des maladies de la bouche et des dents (Paris, p. 80-158 et suiv.).
1896. MILLS (A.). Action de la salive et du suc gastrique sur les bactéries (Thèse, Bruxelles, p. 20 et suiv.).

1896. HUGENSCHMIDT. Etude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes (Thèse, Paris, p. 30 et suiv.).
1897. CHOQUET (T.). Quelques considérations sur le Leptothrix Buccalis (*Congrès dentaire de Paris*, compte rendu par le docteur Sauvez, p. 8).
1897. DOBRZYNIECKI (A.-R. von). Ueber Leptothrix (*Centr. f. Bakt*, t. XXI, p. 225). Zwee chromogene mikroorganismen der Mundhöhle (*Centralbl, f. Bakt*, t. XXI, 1 abt., p. 833).
1897. GAUTHIER (A.). Leçons de chimie biologique normale et pathologique (Paris, p. 309).
1897. VICENTINI. Bactéria of the Sputa and cryptogamic flora of the mouth (London, from the *Atti della R. Académia médico-chirurgica dii Napolii*, p. 125).
1897. THOMSON et HEWLIET. The teetch of to day (*The Lancet*, t. I, p. 50).
1898. ARKÖWY (J.). Expériment. Untersüch ueber gangraen an der zahnpulpa und Wundgangraen (*Centr. f. Bakt.* orig., 1 abt. XXIII, 1 pl., p. 917 et 962).
1898. HENRY (A.). The sulfo-cyanide of potassium in saliva (In *The Lancet*, 19 février, t. I, p. 494 à 496).
1898. MESLAY. Ostéomalacie (Thèse, Paris, p. 169).
1898. VEILLON et ZUBER. Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie (*Arch. médic.*, t. X, p. 517).
1899. COOK (G. W.). Bacteriological investigation of pulpoe gangrenoe (*The dental Review*, n° VII, p. 78).
1899. GOADBY. Microorganismes in dental caries (*Transact. of the odont. Society*, p. 80).
1899. SANARELLI. La saliva una edi microorganismi patogeni del cavo orale (*Jahresbérith* B. d. XVIII, p. 208).
1899. WILLIAMS (J. L.). A contribution to the bacteriology of the human mouth. Actions of bakteria ordentin. Bakteria and dental caries (*Dental Cosmos*, t. XLI, p. 317, 1043, 1074).
1899. ZIERLER. Bakteriologische untersuchungen über grangraen der zahnpulpa (*Central f. Bakt* XXVI[e] B n° 14, 28 octobre, p. 417).
1900. ARKÖWY (J.). Ueber baccillus gangrenae Pulpoe (*Centr. f. Bakt orig.*, t. XXIX B n° 19, p. 745-751).
1900. BONNAIRE et KLEIN. Recherches sur la bactériologie de la bouche du nouveau-né (*Presse médicale*, 1[er] août, p. 61).
1900. CHOQUET. Notes sur quelques microbes de la carie dentaire (*III[e] Congrès dentaire international*, compte rendu par le docteur Sauvez, p. 121 à 156; *Dental Cosmos*, XLII, p. 965 à 984).
1900. DUNAN. Action de la fumée de tabac sur quelques microbes de la bouche (Thèse de pharmacie de Montpellier, p. 18 à 30).
1900. FERRIER (Paul). Relations de nutrition entre le squelette et les dents, odontocie, ostéocie (Thèse, Paris, p. 12 et 13, 62 à 72).

1900. JAHAN (A.). Des caries récidivantes (Thèse, Paris, p. 8 et suiv.).
1900. LEMERLE (G.). Notice sur l'histoire de l'art dentaire (Paris, p. 41 à 43).
1900. LEBEDINSKY (D.). Le milieu buccal et son équilibre biologique, affections spécifiques et polymicrobiennes (*Arch. stomat.*, VII, p. 481 à 534).
1900. MICHAËLS. Essai de sialo-seméiologie (*Congrès dentaire de Paris*, compte rendu, p. 93).
1900. MUMMERY. Considérations sur le Leptothrix racemosa (*III^e Congrès dentaire de Paris*, compte rendu, p. 49).
1900. SIEBERTH (O.). Die mikroorganismen der kranken zahnpulpa Erlanger (*Inaug. Dissert*, thèse, p. 24).
1900. TELLIER. La nutrition de la dentine sous les influences physiologiques (*III^e Congrès international dentaire*, compte rendu par le docteur Sauvez, t. II, Paris, p. 25).
1901. GOADBY. Some points in the aetiology of dental caries (*Journal of the Brit. dent. Association*, october, p. 40).
1901. RODIER. Paralysie faciale d'origine dentaire (*Revue de stomatologie*, mars, p. 123).
1902. DREYFUS (H.). Kystes d'origine dentaire (Thèse, Paris, p. 20).
1902. LEBEDINSKY (D.). Le milieu buccal et son équilibre biologique (*Arch. stomatologie*, octobre-novembre-décembre 1901, janvier-février-mars 1902, t. III, p. 2-17-33-51).
1902. TISSIER et MARTELLY. Recherches sur la putréfaction de la viande de boucherie (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 déc., p. 865 à 904).
1903. GRIMBERT (L.). Diagnostic des bactéries par leurs fonctions biochimiques (*Arch. parasitologie*, t. VII, p. 237).
1903. KIRK (Ed.-C.). Le facteur prédisposant dans la carie dentaire (Communication à la Ohio state dental Society, *Odontologie*, 15 avril, p. 315).
1903. LITTRÉ (E.). *Dictionnaire de médecine*, article carie (20e édition, Paris, p. 225).
1903. MONIER (L.). Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires (Thèse, Paris, p. 20 à 60).
1903. SABATTIER. Contribution à l'étude des septicemies d'origine bucco-dentaire (Thèse, Paris, p. 99).
1903. SCHEEF. *Handbuch der Zahnheilkunde* (Band II, Abteilung, Wien, p. 178 et 219).
1903. TISSIER et GASHING. Recherches sur la fermentation du lait (*Annales Institut Pasteur*, 25 août, p. 540-564).
1904. EYRAUD. Pathogénie de la pelade (*Presse médicale*, Paris, 30 mars, p. 204).
1904. FREY (L.). Le terrain en odontologie (*Odontologie*, 15 janvier, p. 11).
1904. GILBERT et LIPPMANN. Le microbisme salivaire normal (*Compte rendu de la Société de Biologie*, t. LVI, 27 février, p. 374).
1904. JEANNIN (C.). De la flore microbienne de la bouche du nourrisson (*Obstétrique*, IX, p. 322 à 340).

1904. Pollacci. Diffusion de l'acide sulfocyanique dans les deux règnes organiques (Turin, in 8°, p. 14).
1905. Decouvelaere (P.-A.-E.). Obstruction des voies respiratoires supérieures et carie dentaire (Thèse, Lille, p. 44 et 65).
1905. Delater, Propriétés antiseptiques des fumées (Thèse, Lyon, p. 30).
1905. Preisswerk. *Atlas manuel des maladies des dents et de la bouche* (Edition française par le docteur Chompret, Paris, p. 234).
1905. Rabier (L.J.-R.). Contribution à l'étude des odontites [caries dentaires] d'après des recherches récentes (Thèse, Bordeaux, p. et 29).
1905. Sauvez. Sur le diagnostic de l'origine dentaire dans les sinusites (*Odontologie*, 15 juin).
1905. Tissier. Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson (*Annales Institut Pasteur*, février, p. 109).
1905. Trillat. Sur la présence de l'aldéhyde formique dans les produits gazeux de la combustion. Essais de désinfection par les fumées (*Annales de l'Institut Pasteur*, XIX, p. 7-18).
1905. Jacquet. Répercussions cutanées des irritations gingivo-dentaires (*Odontologie*, 30 août, p. 149).
1905. Jacquet et Cramer. Zona ophtalmique d'origine dentaire (*Odontologie*, 30 septembre, p. 279).
1906. Coyne et Cavalié. Les ostéoclastes dans la carie dentaire. Processus de destruction de la dent au niveau de la zone cariée (*Compte rendu de la Société de Biologie*, vol. 58, p. 515); — Sur la réaction odontoblastique (*Compte rendu de la Société de Biologie*, vol. 60, p. 792); — Troubles réactionnels dans la carie dentaire. La réaction odontoblastique et odontoclastique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, Paris, vol. 56, p. 433).
1906. Galippe (V.). De l'influence des états généraux sur certaines complications graves de la carie dentaire (*Revue de Stomatologie*, vol. XXII, octobre, n° 10, p. 506 à 518).
1906. Lemoine et Gérard. Formulaire et consultations médicales (Paris, p. 715).
1906. Lévy. Névralgies faciales (Thèse, Paris, p. 8 à 41).
1906. Prudhomme. Les fistules du cou d'origine dentaire (Thèse, Paris, p. 48-67).
1906. Swellengrebel. Zür kenntnis der cytologie von Bacillus maximus buccalis (*Centrale f. Bakt*, XVI, 2 abt, p. 618 et 674).
1907. Broughton. Influence du sexe et du milieu ambiant sur la carie dentaire et la dentition (*Dental Recueil;* reproduit dans *Odontologie*, 30 octobre, p. 366).
1907. Cavalié. Pathogénie de la carie dentaire (*Odontologie*, 15 et 30 janvier, p. 4 à 20 et 56 à 59); — Affections et maladies des dents de nature infectieuse. Classification (Un opuscule, Bordeaux, p. 4); — Classification nouvelle des caries basée sur l'histologie pathologique et sur la clinique (*Odontologie*, 15 juin, p. 6 et 7); — La densité minérale constitue seule un moyen de résistance contre la carie (*Odontologie*, un opuscule, Paris, p. 5 à 8).

1907. Ducourneau. Contribution à l'étude de la nécrose de l'os incisif (Thèse, Paris, p. 18 et suiv.).
1907. Lemaire. Les angines à répétition d'origine dentaire (*Odontologie*, 15 décembre, p. 495).
1907. Lemerle. Les névralgies d'origine dentaire (*La Clinique*, décembre).
1907. Miller (W.-D.). Expériences sur les causes de l'érosion ou abrasion chimique des dents. Conférence faite à la Société d'Odontologie de Paris, 20 novembre (*Odontologie*, 30 janvier, p. 49).
1907. Monier (L.) Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires (Thèse, Paris, p. 20 à 60); — Pelade d'origine dentaire (*Revue de Stomatologie*, juillet, p. 344).
1907. Rose. La carie dentaire dans les écoles (*Odontologie*, 30 octobre [d'après le *Dental Recueil*], p. 366).
1907. Rosenthal. Recherches sur les microbes anaérobies; culture et aérobisation des microbes anaérobies (Thèse, Paris, 2 pl., p. 55 à 85).
1907. Rousseaux. Fistules du cou d'origine dentaire (Thèse, Lille, p. 7 et suiv.).
1907. Société Odontologique suédoise [Rapport de la] (d'après *Odontologie*, octobre, p. 366).
1907. De Souza. On the elimination of sulphocyanates from the blood and their supposed formation in the salivary glands (*Journal of Physiology*, vol. 35, p. 332-345).
1908. Black (G.-V.). Etude sur le commencement de la carie dans l'émail (*Dental Review*, reproduit dans *Odontologie*, 15 mai, p. 409 à 418).
1908. Ely (E-.A.). Affections stomato-dentaires d'origine gravidique (Thèse, Paris, p. 35).
1909. Black (G.-V.). The conditions of saliva in relations to dental caries (*Dental Review*, *XXIII*, p. 301 à 306).
1909. Johnson (C.-N.). *L'obturation des dents* (Adaptation française, 2e édition, par les docteurs Gires et G. Robin, Paris, p. 36).
1909. Duval (Mathias) et Gley (E.). *Traité élémentaire de Physiologie* (9e édition, Paris, p. 170 à 190).
1909. A. Sartory, L. Bory et H. Roger. Oospora buccalis (Compte rendu *Soc. Biologie*, vol. 66, 23 janvier, p. 150); — Oospara buccalis. Mémoire complet sur la vie de ces organismes (*Arch. méd. expér.*, t. XXI, n° 3, mai).
1909. Redier. *Précis de Stomatologie* (Paris, t. I, p. 300 à 310).
1909. Sommer (Mlle). L'hygiène dentaire scolaire dans quelques pays (*Odontologie*, 15 août, p. 102).
1910. Besson (A.). *Traité de Stomatologie* (Fasc. II : Bactériologie de la bouche et des dents, Paris, p. 63 à 123).
1910. P. Carnot et J. Slavu. Influence de l'adrénaline sur la réparation osseuse et l'évolution du cal (Compte rendu *Société de Biologie*, vol. 68, p. 832).
1910. Cunningham. Œuvre de l'Institut dentaire infantile de Cambridge (Communication à la Société d'Odontologie de Paris, *Odontologie*, 15 juillet, p. 17).

1910. Dieulafé, Herpin et Nogué. *Traité de Stomatologie* (Fasc. II : Maladies des dents et carie dentaire, Paris, p. 1-2 et suiv.).
1910. Fargin-Fayolle. Discussion sur le traitement récalcifiant (IIIe Congrès dentaire international d'Hygiène scolaire, Paris, 2-7 août. Compte rendu par Henri Dreyfus, *Odontologie*, 30 septembre, p. 277).
1910. Ferrier (J.-E.). L'usage de l'eau bouillie en boisson et la minéralisation calcique de l'enfant (Communication au IIIe Congrès dentaire international d'Hygiène scolaire, Paris, 2-7 août. Compte rendu par Henri Dreyfus, *Odontologie*, 30 septembre).
1910. Frey et Lemerle. *Manuel du Chirurgien-Dentiste*. Pathologie des dents et de la bouche (Paris, p. 3 à 41).
1910. Jungano et Dis Taso. Les anaérobies (Paris, p. 22 à 30).
1910. Küster. *Handbuch pathogenen mikroorganismen* (Kolle et Wassermann, t. VI, p. 435 à 449).
1910. Masson (L.). Essais sur l'adaptation des bactéries aux antiseptiques. (Thèse de pharmacie, Paris).
1910. Richeaume. Communication au IIIe Congrès international d'Hygiène scolaire, compte rendu par H. Dreyfus (*Odontologie*, 30 septembre, p. 274).
1910. Sartory. Sur les caractères du genre Oospora et son extension dans l'état actuel de nos connaissances (*Presse médicale*, no 6, 27 juillet).
1910. Vanel (P.). Caries secondaires à la médication lactique (*Odontologie*, 28 février, p. 155).
1911. Herpin. Eaux d'alimentation et caries dentaires (*Journal de médecine de Paris*, 2e série, t. 23, p. 571).
1913. Lang (J.). Contribution à l'étude de la bactériologie des affections de l'apophyse mastoïde (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, vol. 67, p. 247).
1915. Braïlowsky-Lounkowitch. Contribution à l'étude de la flore microbienne habituelle de la bouche normale (*Annales Institut Pasteur*, t. XXIX, p. 379).
1915. Lavialle et Varenne. Note sur la caractérisation de l'acide cyanhydrique en toxicologie par la réaction du sulfocyanate ferrique (*Journal de Pharmacie et Chimie*, 1er août).
1915. Sartory. *Guide pratique des principales manipulations bactériologiques à l'usage des Pharmaciens* (Nancy, p. 246).
1916. Mendel (J.). Les amibes de la bouche à l'état normal et pathologique (*Presse médicale*, 22 mai, p. 231).
1917. Vernin (L.). Des eaux naturelles et de leur stérilisation (Thèse de pharmacie, Paris, p. 63).
1918. Lavialle et Varenne. Caractérisation et dosage des petites quantités d'acide cyanhydrique (*Journal de Pharmacie et Chimie*, 16 février).
1918. Mendel (J.). Leptothrix astéroïde (*Presse médicale*, 10 juin, p. 238; *Compte rendu de la Société de Biologie*, 11 mai).
1919. Durand (René). Bactéries et médicaments antiseptiques (Thèse de pharmacie, Nancy, p. 17).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

HISTORIQUE 4

CHAPITRE PREMIER

Définition, Nature, Classification, Etiologie des caries dentaires. 8

CHAPITRE II

Minéralisation de la dent 24

CHAPITRE III

Milieu buccal. — Différents rôles de la salive, Dosage du sulfocyanate de potassium dans la salive, pouvoir antiseptique du sulfocyanate de potassium 31

CHAPITRE IV

Microorganismes de la flore normale de la bouche, des caries et des infections dentaires, Bactériologie comparée des caries dentaires et osseuses 51

CHAPITRE V

Rôle biochimique des microorganismes de la flore buccale et dentaire. Recherche de leurs produits de fermentation dans les caries, Coloration des caries. Evolution des caries. . . 62

CHAPITRE VI

Considérations thérapeutiques sur le traitement recalcifiant des dents et le traitement préventif des caries dentaires. Hygiène bucco-dentaire 79

CONCLUSIONS 92

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. 95